Gehirn- und Rückenmarkstraumen in der Begutachtung

Bernhard Steinmetz

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546824_0022

AUS DER II. MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

Gehirn- und Rückenmarkstraumen in der Begutachtung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernhard Steinmetz
aus Regensburg

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. F. ERBSLÖH
Mitberichterstatter:	Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan:	Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 9.1.1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
	Einführung	5
I.	Untersuchungsgut und Methodik	5
II.	Allgemeine Ergebnisse	14
III.	Spezielle Ergebnisse	21
	Schädelverletzungen	22
	Gehirnverletzungen	25
	Commotio cerebri	25
	Contusio cerebri	33
	Compressio cerebri	59
	Wirbelsäulenverletzungen	60
	Rückenmarksverletzungen	61
	Commotio spinalis	62
	Contusio spinalis	62
	Haematomyelie	64
IV.	Systemerkrankungen	65
V.	Zusammenfassung	72
	Literaturverzeichnis	75
	Lebenslauf	79

Das sich häufende Gutachtenmaterial der II. medizinischen Universitätsklinik München, sollte nicht länger ungenützt liegen.

Auf dieser Grundidee basiert die Methode der Auswertung des Materials für die hier vorliegende Arbeit. Der ganze Komplex von 1950 - 1960 mit ca. 700 Fällen pro Jahrgang musste auf eine leicht überschaubare Form gebracht werden.

Diese Aufgabe wurde in Gemeinschaftsarbeit durchgeführt, wobei auf den Einzelnen die Bearbeitung von jeweils 2 Jahrgängen traf. Es stehen also für jede Arbeit alle Jahrgänge (10) zur Verfügung, obwohl der jeweilige Verfasser nur 2 Gutachtenjahrgänge ausgewertet hat.

Bei der vorliegenden Arbeit fanden allerdings erst die Jahrgänge 1951/52, 1953/54 und 1958 Verwendung, da die restlichen noch nicht vollständig bearbeitet waren.

Ein einzelnes Thema könnte zwar isoliert bearbeitet werden, indem der Interessent das ganze Gutachtengut durchwälzt und sich seine Fälle heraussucht. In unserer Zeit aber ist der Hinweis auf das Unrationelle einer derartigen Arbeitsweise unnötig; ausserdem sollte nach Möglichkeit das Gesamtmaterial in der gleichen Zeit für mehrere Untersuchungen zur Verfügung stehen.

Um diese beiden Forderungen: rationelles, zeitsparendes Auswählen der passenden Gutachten und mit e i n e r gründlichen Durchsicht des Materials die Grundlagen für viele v e r s c h i e d e n e Untersuchungen zu legen, zu erreichen, bedienten wir uns einer modernen zeitgemässen Dokumentationsmethode.

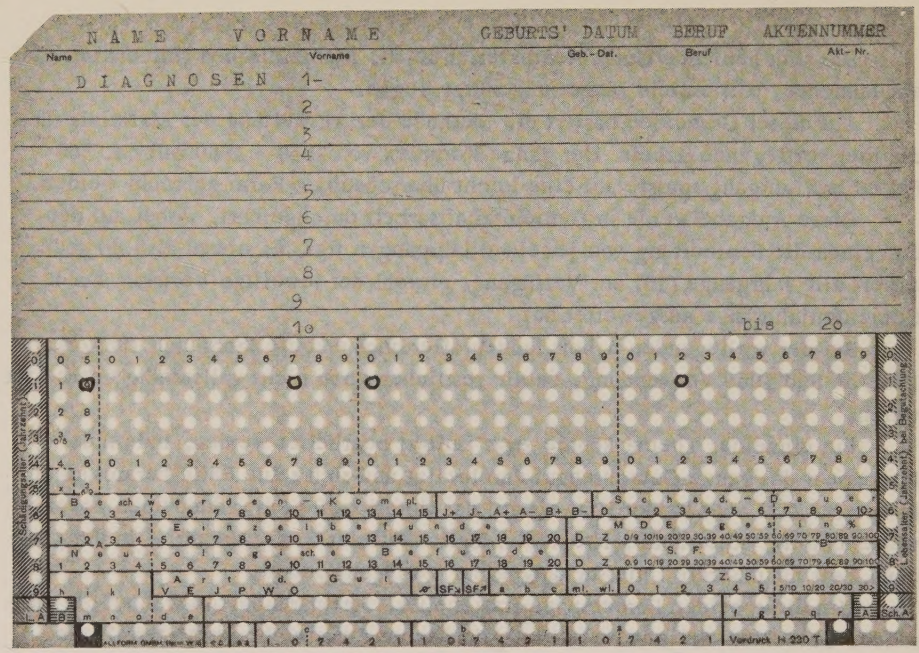
I. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODE

Wir verwendeten also zur Auswertung des Gutachtenmaterials das "Schlitzlochkarten-System" (Fa. Allform, Berlin).

Jedes einzelne Gutachten wurde auf eine "Lochkarte" übertragen. Solch eine Karte enthält zwei Teile. Im oberen Teil stehen allgemeine Angaben über den Patienten (Name, Geburtsdatum, Beruf und Aktennummer) und die gefundenen Diagnosen. Dabei ist ab der zweiten Zeile Raum für maximal 20 Krankheitsbezeichnungen, wobei nach Möglichkeit hinter jeder Diagnose die Beurteilung: E für Entstehung, V für Verschlimmerung, Ø für Ablehnung und die Erwerbsminderung in % angegeben wird.

Zusätzlich wurde in die Reihe der Diagnosen die vom Patienten als Ursache der Erkrankung angegebenen Noxen aufgenommen; so z.B. anamnestisch bedeutsame Daten, Erkrankungen, besondere äussere seelische oder körperliche Belastungen, Dystrophie und Folgen, Unfälle (Verkehrsunfälle, Unfälle durch elektrischen Strom, Schädelunfälle z.B. stumpfes Schädeltrauma).

Die untere Hälfte der Karte trägt das eigentliche Lochsystem.



Diese zweite Hälfte ist ihrerseits wieder unterteilt in Diagnosen, oben, und Allgemeinen Teil mit Befunden und allgemeinen Ergebnissen unter dem Diagnosenteil.

Der Allgemeine Teil wurde in grossen Zügen folgendermassen aufgeteilt:
Die seitlichen Randbezirke wurden

1. rechts für das Lebensalter des Begutachteten,
2. links für das Schädigungsalter, - jeweils in Jahrzehnten - gelocht.

Der untere Randstreifen wurde für

3. die Untersuchungsaufwendungen benützt, die in 3 Gruppen
   a) chemisch-humorale,
   b) physikalische,
   c) röntgenologische Untersuchungen aufgeteilt waren.

In der zweiten Lochreihe von unten wurden

4. Art des Gutachtens

   Versorgungs- (= V)
   Entschädigungs- (= E)
   Privat- (= P)
   Invalidengutachten (= I) und

   W für Wiederholungsgutachten und O für Obergutachten

eingetragen, ausserdem die Art hinsichtlich stationärer, ambulanter Begutachtung, daneben noch ob das Gutachten als Akten- oder postmortales Gutachten

erstellt wurde. Ausserdem findet sich in dieser Zeile Raum, um eine

5. Herauf- bzw. Herabsetzung der MdE aus Schadensfolgen anzeichnen zu können. Daran anschliessend konnte
6. das Geschlecht des Patienten vermerkt werden. Als letzter Teil dieser Reihe wurde
7. die Zeitspanne von Schadensende bis zur Begutachtung eingetragen, die bis zu 5 Jahren jährlich, und ab 5 Jahren bis zu 30 und mehr zehnjährlich unterteilt wurde. In der rechten Hälfte der obersten Lochzeile war Raum vorgesehen speziell für die Beurteilung von
8. Invalidengutachten (I+ für Invalidität anerkannt, I- für Inval. abgelehnt, A+ für Arbeitsfähigkeit und A- für Arbeitsunfähigkeit, B+ für Berufsfähigkeit und B- für Berufsunfähigkeit) und daran anschliessend Platz für die
9. Schadensdauer, die nach Jahren von 1 bis 10 und darüber unterteilt wurde. Der nun noch verbleibende Rest an Lochreihen wurde seinerseits unterteilt (in den beiden linken Dritteln)
10. in Beschwerdenkomplex,
11. Einzelbefunde und
12. Neurologische Befunde.
    Im rechten Drittel in:
13. Minderung der Erwerbsfähigkeit =MdE in % und
14. Schädigungsfolgen in %.
    Bei den beiden letzten Angaben war noch die Möglichkeit in Dauer- MdE und zeitlich begrenzte MdE zu trennen.

Genauer sei noch auf die Differenzierung des Beschwerdenkomplexes, der Einzelbefunde und der neurologischen Befunde eingegangen.

1. Beschwerdenkomplex:	Lochnummer
Gewichtsverlust	1
Gewichtszunahme	2
Kopfschmerzen	3
Thoraxschmerzen	4
Leibschmerzen	5
sonstige Schmerzen (einschl. Neuralgien, Ischias etc.)	6
Verdauungsbeschwerden	7
Kreislaufbeschwerden	8
Herzbeschwerden	9
Atembeschwerden	10
Amenorrhoe	11
sonst. Menstruationsbeschwerden oder Potenzstörungen	12
Schwindel system.	13
sonst. vegetativen Beschw. (Schwitzen, starke Müdigkeit etc.)	14

2. Einzelbefunde 1
beschleunigte Senkung 2
schwache Anämie (60-80Hgb.) 3
schwere Anämie (unter 60Hgb.)
Alpha-, Betaglobulinvermehrung 4
Gammaglobulinvermehrung 5
Labilitätsproben leicht verändert 6
Labilitätsproben schwer verändert 7
Nierenwerte leicht verändert 8
Nierenwerte schwer verändert 9
EKG Rhythmusstörungen 10
EKG Erregungsleitungsstörungen 11
Zustand nach Magenresektion 12
nach Cholezystektomie 13
nach sonst. Bauchoperation 14
Op. am Urogenitaltrakt 15
Op. an Thoraxorganen 16
Op. am Hirnschädel 17
(Nr. 18, 19, 20 blieben noch frei)

3. Neurologische Einzelbefunde:
schlaffe Lähmung 1
spastische Lähmung 2
Hemiparese 3
sens. Störungen peripher, segmental 4
sens. Störungen zentral 5
trophische Störungen 6
(Hautveränderungen, Sudeck, Osteoporose)
Arreflexie 7
Blasen-, Mastdarmstörungen 8
Hirnnervenausfälle 9
zerebrale Herdsymptome 10
zerebrale Krampfanfälle 11
tetanische Anfälle 12
Anfälle von Bewusstlosigkeit 13
pathol. Liquorbefunde 14
pathol. Luft-Enzephalogramme 15
pathol. Carotisangiogramme 16
pathol. Elektroenzephalogramme 17
Muskelatrophie 18
(Nr. 19, 20 blieben noch frei).

Es war also auf diese Weise möglich, die Hauptdaten und Befunde eines Gutachtens - wenn auch in gedrängter Form - so doch ausgiebig genug im allgemeinen Teil (II) des Lochsystems wiederzugeben.

Zusammenfassend sei nochmals angeführt, dass im Teil II enthalten ist: Die Art des Gutachtens (4), das Alter des Patienten (1) und sein Geschlecht (6), ausserdem das Schädigungsalter (2) und die Dauer der Schädigungen (9), wieviel Zeit zwischen Schadenseintritt und Begutachtung verstrichen ist (7), die Beschwerden des Patienten (10), und der Aufwand an Untersuchungen (3) und deren allgemeine (11) und neurologischen Ergebnisse (12). Als letztes dann, ob die Klage des Patienten objektiviert werden konnten (Diagnosen in Teil I.) und wie hoch die MdE hieraus ist (13), wenn der Schaden voll verantwortlich ist für die Beschwerden, - wenn nicht, in welcher Höhe der Schaden für eine MdE verantwortlich ist (14), oder ob die Schadensfolgen bei erneuter Begutachtung zu einer Erhöhung oder Senkung der MdE Anlass geben (5) - oder ob durch das Gutachten das Begehren des Patienten auf Schadensanerkennung, Invalidität etc. völlig abgelehnt werden musste (5).

Bei der Übertragung der Diagnosen auf Teil I. der Lochkarte wurde folgendermassen vorgegangen:

Die Diagnosen erhielten zu Gruppen zusammengefasst, folgende Nummern:

I.	Infektiöse und parasitäre Erkrankungen.	(00. bis 19.)
II.	Neubildungen (Tumoren).	(20. bis 27.)
III.	Allergische Krankheiten, Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen, endokrine Störungen	(30. bis 35.)
IV.	Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.	(861 bis 869)
V.	Psychosen, Psychoneurosen und Persönlichkeitsstörungen.	(361 bis 369)
VI.	Krankheiten des Nervensystems.	(37. bis 39.)
VII.	Krankheiten des Kreislaufsystems.	(40. bis 49.)
VIII.	Krankheiten der Atmungsorgane.	(50. bis 57.)
IX.	Krankheiten der Verdauungsorgane.	(60. bis 69.)
X.	Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.	(70. bis 77.)
XI.	Komplikationen in der Schwangerschaft, bei der Entbindung und im Wochenbett.	(75. bis 77.)
XII.	Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes.	(78. bis 79.)
XIII.	Krankheiten der Knochen und Bewegungsorgane.	(80. bis 82.)
XIV.	Angeborene Missbildungen.	(831 bis 839)
XV.	Besondere Krankheiten des frühen Kindesalters.	(84. bis 85.)
ad IV.	Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.	(861 bis 869)
ad VI.	Krankheiten der Sinnesorgane.	(87. bis 88.)
XVI.	Altersschwäche und mangelhaft bezeichnete Krankheiten und Todesursachen.	(891 bis 899)

XVII. Unfälle, Vergiftungen und Gewalteinwirkungen (nach der Art). (90. bis 99.)

IIXX. Unfälle, Vergiftungen und Gewalteinwirkungen (nach der Lokalisation). (X0. bis X0.)

Pro Diagnose fand sich also in dem ausführlichen DEUTSCHEN VERZEICHNIS der Krankheiten (Revision von 1955) Band I, herausgegen vom Statistischen Bundesamt, Wiesbaden, 1958, eine dreistellige Zahl, die dann in Teil I. des Lochsystems auf der Lochkarte gelocht wird. Um bei der Kartensortierung grobe Fehlergebnisse zu vermeiden, wurde dann noch die Quersumme der Tabellenzahl durch eine Kennziffer zu einer durch neun teilbaren Quersumme ergänzt. Diese 4. Zahl ist also ein Schutz vor Fehlauswertungen.

Zur Gruppenaufteilung der Diagnosen sei noch erwähnt, dass die Unfälle einmal nach der Art und zum zweiten nach der Lokalisation des Unfalls getrennt erfasst wurden. Diese Unterteilung in zwei Gruppen wurde vorgenommen, um beispielsweise bei späteren Untersuchungen Stastistiken über die Häufung von schweren Schädeltraumen etwa bei "Schmalspur-Kraftfahrern" aufstellen zu können, oder um die Schwere iatrogener Schädigungen in bestimmten Organbereichen untersuchen zu können.

Zum Abschluss sei noch erwähnt, dass trotz der ausführlichen Übertragung von Daten des Gutachtens auf die Lochkarten noch mehrere Bezirke frei sind, die bei späteren Arbeiten durchaus noch mit Spezialgebieten und Fragen belegt werden können.

Das Gesamtmaterial,das bearbeitet wird, erstreckt sich über die Jahrgänge 1951 bis 1960.

Dazu ist noch zu erwähnen, dass die Jahrgänge 1951/52 noch aus der II. Medizinischen Akademie, Düsseldorf stammen, wogegen die Gutachten 1953-1960 bereits hier an der II. Medizinischen Universitätsklinik, München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL) erstellt wurden.

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf die Auswertung der ersten drei fertig bearbeiteten Gutachtengruppen

1. Jg. 1951/52	mit 1513 Fällen,	=	I
2. Jg. 1953/54	mit 803 Fällen u.	=	II
3. Jg. 1958	mit 663 Fällen.	=	III
	2979		

Diese drei Gutachtengruppen werden später in den Tabellen der Einfachheit halber nur noch mit I, II, III bezeichnet.

Insgesamt wurden also rund 3000, genauer 2979 Fälle ausgewertet und in der vorliegenden Arbeit verwendet.

Eine Differenzierung der einzelnen Gutachtenarten brachte folgende Ergebnisse:

	I Gruppe	II Gruppe	III Gruppe		Summe
V	522	336	370	V	1228
E	295	22	137	E	454
P	605	333	94	P	1032
I	o.A. 83 8	112	62	I	257 8
	1513	803	663		2979

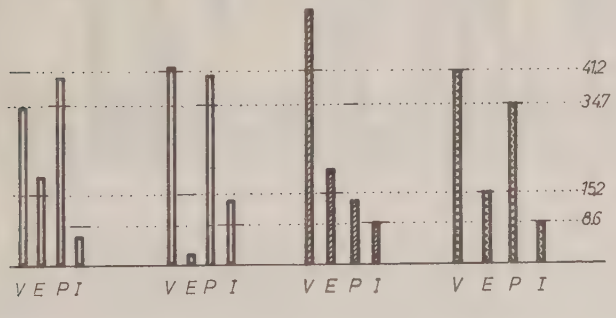
Tabelle 1: Anteil der einzelnen Gutachtenarten an der Gesamtzahl der Fälle.

Eine graphische Darstellung soll die Ergebnisse von Tab. 1 noch anschaulicher bringen, dabei wurden die Zahlen von Tab. 1 in % übertragen.

Graph. Nr. I

I Gruppe II Gruppe III Gruppe Durchschnitt

Anteil der einzelnen Gutachtenarten an der Gesamtzahl der Fälle



Eine Untersuchung des Anteiles weiblicher Patienten am Gesamtgutachtengut schlüsselt diese Ergebnisse noch weiter auf.

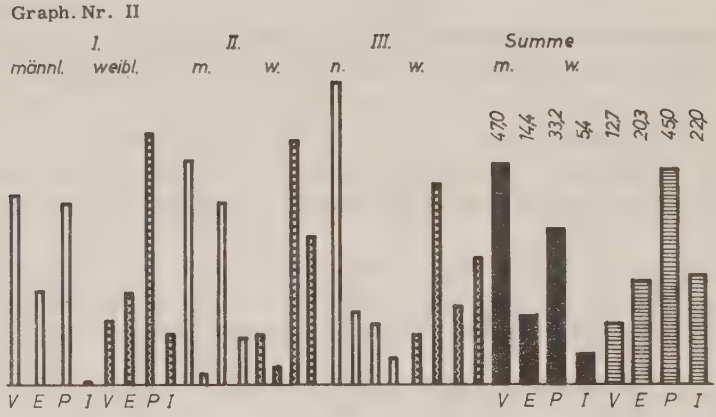
	männl. I	weibl.	m.	II w.	m.	III w.	m. Summe	w.	
V	489	33	319	17	356	14	1164	64	V
E	248	47	17	5	85	52	350	104	E
P	477	128	255	78	73	21	805	227	P
I	58	25	64	48	28	34	150	107	I
	1272	233	655	148	542	121	2424	502	Su.

Tabelle 2: Der Anteil weiblicher Patienten am Gesamtgutachtengut.

Rechnet man die Zahlen der Tab. 2 um in %, so ergeben sich für die nächste Graphik folgende Prozentzahlen.

	m.	I w.	m.	II w.	m.	III w.	m.	Summe w.
V	40,1	14,1	48,6	11,5	65,5	11,6	47,0	12,7
E	20,2	20,1	2,6	3,3	15,7	43,0	14,4	20,3
P	39,2	54,5	39,0	52,7	13,5	17,7	33,2	45,0
I	0,5	11,3	9,8	32,5	5,3	27,7	5,4	22,0

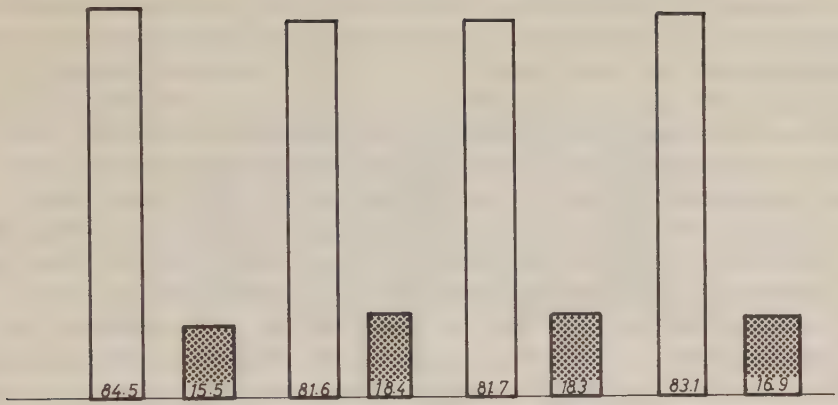
Tabelle 2



Bei Tab. und Graphik 2 ist aber zu berücksichtigen, dass der hohe Prozentsatz an weiblichen Gutachtenpatienten etwa in Gruppe I unter P mit 54,5% nicht das Verhältnis zu männlichen Fällen, sondern zu den übrigen weiblichen Fällen der Gruppe I, also zu V E und I Gutachten angibt.
Innerhalb der einzelnen Gruppen zeigen sich also starke Schwankungen der Anzahl an weiblichen Gutachtenpatienten.

Von der Gesamtzahl der Gutachten jedoch gesehen, hält sich das Verhältnis weiblicher zu männlichen Patienten mit ungefähr 2 : 9 relativ konstant.

Graph. Nr. III



I.		II.		III.		Summe	
männl.	weibl.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
84,5 %	15,5%	81,6%	18,4%	81,7%	18,3%	83,1%	16,9%
1272	233	655	148	542	121	2469	502

Zum Abschluss dieses Kapitels sei nochmals erwähnt, wie eine Karte, und durch Aussortieren der Karten eine Tabelle entstanden sind.

Von dem auszuwertenden Gutachten wurden in etwa folgender Reihenfolge der Name des Patienten, sein Geburtsdatum, sein Beruf und die Nummer und die Art des Gutachtens übertragen. Als nächstes wurden die Beschwerden, die Untersuchungsart, und zum Abschluss die sich daraus ergebenden Diagnosen und die daraus resultierende Erwerbsminderung in Prozent angegeben. Für jede dieser Angaben findet sich auf der Karte ein Loch, das einer Schlüsselzahl entspricht, welches dann mit einer Handstanze zu einem Schlitz erweitert wird. Diese nun mit zusätzlichen Schlitzen versehenen Lochkarten kommen in das sog. Auswahlgerät welches die eigentliche Sortierung ermöglicht.

Im Grundaufbau ähneln die verschiedenen Modelle der Auswahlgeräte offenen Karteibehältern. Sie besitzen Vorder- und Rückwände. Alle Wände sind durchsichtig und werden durch Stangen verbunden oder geführt.

Die Wände der Auswahlgeräte sind mit der Lochzeilenanzahl der auszuwählenden Karten versehen. Die Stirnwand aller Geräte ist doppelt, so dass zwischen die beiden Teile eine "Symbolkarte" mit einem Handgriff eingeschoben werden kann. Sie gleicht in allen Einzelheiten den verwendeten Schlitzlochkarten, sie ist im Gegensatz zu diesen unbearbeitet, also nur mit Löchern, nicht mit Schlitzen versehen. Auf diese Art und Weise ist es leicht, die für die Auswahl gewünschten Löcher, in welche die Auswahlnadeln eingeführt werden müssen, sofort zu finden.

Man gibt also den zu durchsuchenden Kartenstapel in das Auswahlgerät und stellt mittels der verschiebbaren Mittelwände die Karen senkrecht ein. Danach führt man durch die Symbolkarte und die durchlöcherten Zwischenwände die Auswahlnadeln ein, z.B. in die Löcher 9, 7, 0, 2 in der Diagnosenabteilung. Alle Karten die unter dieser Zahlenkombination Schlitze gestanzt erhielten, fallen nun, dreht man das Auswahlgerät um 180°, um eine Schlitzlänge nach unten. Geht es lediglich um eine Zählung, kann man sich jetzt zufrieden geben. Will man aber ausserdem noch Einzelheiten über die heruntergerutschten Karten wissen, schiebt man in die dunkel-, senkrecht schraffierten Felder in der untersten Zeile am rechten und linken Rand einer Lochkarte die sog. Haltenadeln ein. Diese können nun nur noch solche Karten "halten", die noch nicht um die Länge eines Schlitzes nach unten gerutscht sind. Zieht man nun die Auswahlnadeln aus der Zahlenkombination 9,7,0 2 fallen alle Lochkarten, die diese Kombination tragen und von den Haltenadeln ja nicht mehr gehalten werden können, nach unten aus dem Gerät.

Diese Karten wurden addiert und als Mittelwerte in Verhältnis gebracht zu den im Auswahlgerät verbleibenden Karten, in Prozente übertragen und graphisch dargestellt.

II. ALLGEMEINE ERGEBNISSE

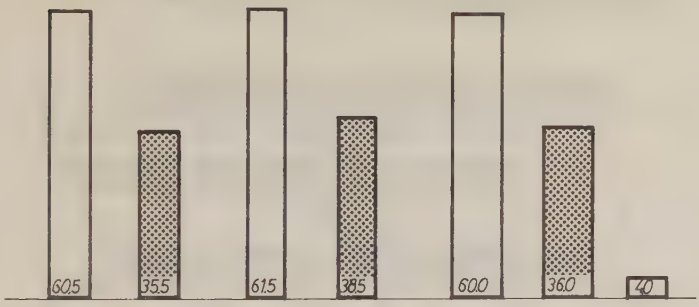
Von ca. 2150 untersuchten Fällen erreichten nur 1325 den eigentlichen Zweck des Gutachtens, nämlich eine Anerkennung eines Schadens im Sinne einer Entstehung oder Verschlimmerung und für die damit verbundene MdE eine Berentung.

	+	∅	+	∅	+	∅
V	389	125	223	147	612	272
E	139	154	68	69	207	223
P	343	235	58	36	401	271
I	46	25	59	3	105	28
Su.	917	539	408	255	1325	794
	Gruppe I		Gruppe III		Durchschnitt	

Tabelle 3: Gegenüberstellung von anerkannten (+) zu abgelehnten (∅) Gutachten.

Graph. Nr. IV

Prozentuale Verhältnisse von Tabelle 3 in graphischer Form.



Gr. I 1951/52		Gr. III 1958		Durchschnitt	
+	Ø	+	Ø	+	Ø
60,5	35,5	61,5	38,5	60,0	36,0

Die scheinbare Unstimmigkeit in der Berechnung von Gruppe I und bei den Durchschnittswerten erklärt sich aus einer ziemlich grossen Anzahl von Gutachten ohne Angabe des Erfolges (also + oder Ø), in Höhe von 4 %.
Bei den abgelehnten 794 (bei 2176 Gutachten = 36,0%) fanden sich in vielen Fällen Krankheiten, die zwar die Beschwerden und die Erwerbsminderung des Patienten erklärten, aber in keinem Zusammenhang mit dessen Schadensfall standen.
Eine noch eingehendere Aufschlüsselung der anerkannten bzw. abgelehnten Gutachten zeitigt folgende Ergebnisse.

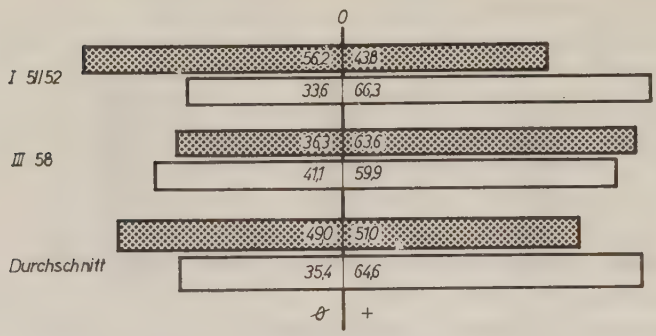
Tabelle 4: Gegenüberstellung von abgelehnten bzw. anerkannten weiblichen und männlichen Fällen.

	+	I	Ø	+	III	Ø	+ Durchschn.	Ø	
V	16		17	10		4	30	21	weib-
E	15		32	21		31	36	63	liche
P	54		65	13		8	67	73	
I	11		9	33		1	44	10	
Su	96		123	77		44	173	167	

	+	I	Ø	+	III	Ø	+ Durchschn.	Ø	
V	373		108	213		143	586	251	männ-
E	124		122	47		38	171	160	liche
P	289		170	45		28	334	198	Fälle
I	35		16	26		2	61	18	
Su	821		416	331		211	1152	627	

Graph. Nr. V

Prozentuale Verhältnisse von Tabelle 4 in graphischer Form.



	+	ø	+	ø	+	ø
W	43,8	56,2	63,6	36,3	51,0	49,0
M	66,3	33,6	59,9	41,1	64,6	35,4

Dass Entschädigungsgutachten besonders wohlwollend begutachtet werden - wie immer wieder behauptet wird - kann man bei Betrachtung der folgenden Tabelle keineswegs behaupten. Die E-Gutachten haben vielmehr den höchsten Prozentsatz abgelehnter Gutachten mit durchschnittlich 51,8% vor allen vier Gutachtensorten. Man darf eben nicht vergessen, dass in einem Grossteil der E-Gutachten doch altersbedingte und schicksalhafte interne Erkrankungen als Verfolgungsleiden verkannt und als Verfolgungsschaden an Körper und Gesundheit geltend gemacht werden.

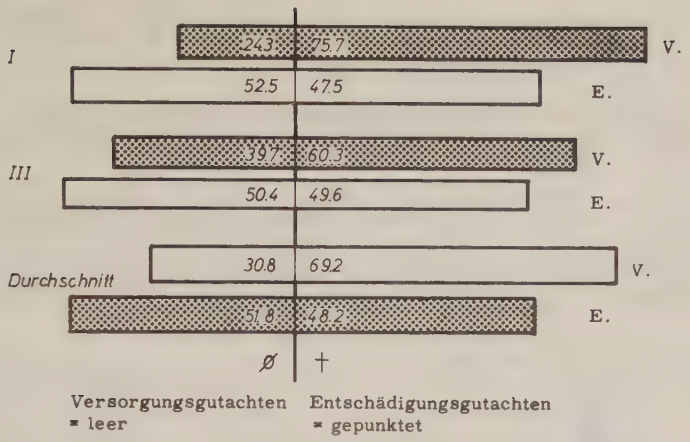
Tabelle 5: Gegenüberstellung von anerkannten bzw. abgelehnten Versorgungs- und Entschädigungsgutachten.

V.	+ 1951/52	ø	+ 1958	ø	+ Durchschn.	ø
	389	125	223	147	612	272
	75,7%	24,3%	60,3%	39,7%	69,2%	30,8%

E.

	139	154	68	69	207	223
	47,5%	52,5%	49,6%	50,4%	48,2%	51,8%

Graph. Nr. VI



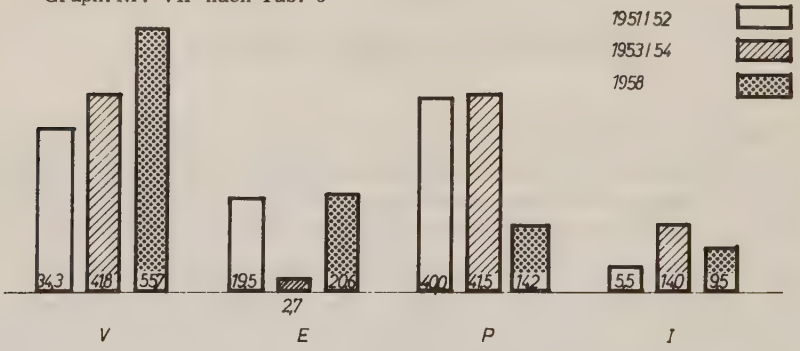
Die Folgerung, all die abgelehnten Gutachten - etwa 1/3 - wären unnötig gewesen und die dafür benötigte Zeit und vor allem die notwendigen Untersuchungsmassnahmen sowohl chemisch-humoraler, wie physikalischer und röntgenologischer Art, - die ja mit nicht geringem pekuniären Aufwand durchgeführt werden müssen -, seien vergeudet gewesen erscheint voreilig, wenn man bedenkt, dass erstens durch die gründliche klinische Untersuchung anlässlich der Begutachtung oftmals ein schicksalhaftes internes Leiden erstmals diagnostiziert und damit einer geeigneten Behandlung zugeführt wird und zweitens in der Hälfte der abgelehnten Fälle ein hypochondrisch, neurotisch oder eben psychogen fixiertes Zustandsbild erkannt und die Gesundheit des Probanden objektiv festgestellt wird, ein sozial zweifellos bedeutsames Ergebnis.

In den Tabellen und graphischen Zeichnungen bisher wurde für Versorgungsgutachten (Wehrdienst und Kriegsgefangenschaft) = V,
für Entschädigungsgutachten (Verfolgte des NS-Regimes und Zivilinternierte) = E,
für Privatgutachten (Unfälle, bes. in Verkehr und Beruf, Berufskrankheiten usw.) = P,
und für Invalidengutachten (Invalidität, Arbeits-, Erwerbs- und Berufsunfähigkeit) = I gesetzt.
Die folgenden Tabellen sollen nun die Verteilung dieser Gutachtenarten bei den einzelnen Gutachtengruppen untersuchen.

Tabelle 6: Verteilung von V E P I bei den Jahrgängen 1951/52, 1953/54 und 1958.

	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III	
V	522	34,3%	336	41,8%	370	55,7%
E	295	19,5	22	2,7	137	20,6
P	605	40,0	333	41,5	94	14,2
I	83	5,5	112	14,0	62	9,5
Su	1513	100,0	803	100,0	663	100,0

Graph. Nr. VII nach Tab. 6



Über die Frage warum die Versorgungsgutachten nicht weniger werden, obwohl sich der Zeitpunkt der Begutachtung immer mehr von der Schädigungszeit entfernt, gibt vielleicht eine interessante Gegenüberstellung von Erst- und Wiederholungsgutachten bzw. Obergutachten Aufschluss.

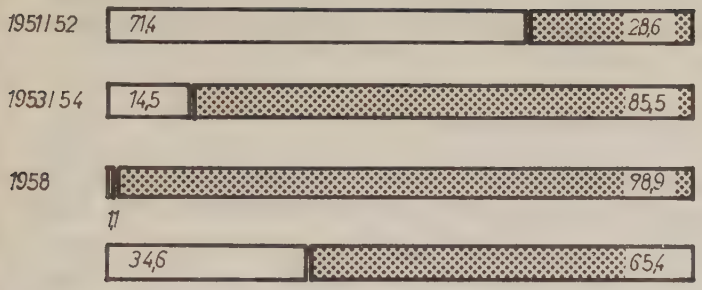
Tabelle 7: Gegenüberstellung von Erst- und Wiederholungs- bzw. Obergutachten. (E- und W- bzw. 0-Gutachten)

	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Durchschnitt	
	Erst-	W+0	E	W+0	E	W+0	E	W+0
V	373	149	46	281	4	366	423	796
E	240	55	4	17	23	114	267	186
P	413	192	118	196	34	60	565	448
I	61	22	27	61	16	46	104	129
Su	1087	418	195	555	77	586	1359	1559

Graph. IIX Prozentuale Verhältnisse von Tab. 7

%	71,4	28,6	14,5	85,5	1,1	98,9	34,6	65,4

Graph. Nr. VIII



Erstgutachten = leer

Wiederholungs- u. Obergutachten = gepunktet

Es scheint also so zu sein, dass zwar die Versorgungsgutachten rapide abnehmen, was Erstbegutachtungen anbelangt, die Gesamtsumme der Versorgungs gutachten aber zunimmt, da ja diese Gutachten fast jährlich zur Nachkontrolle kommen, so dass sich praktisch die aus früheren Jahren anerkannten Gutachten zu den noch anfallenden der späteren Jahre addieren.

Die graphische Darstellung Nr. IIX zeigt deutlich den starken Abfall der Erstgutachten und das ebenso sprunghafte Anwachsen der Wieder- bzw. Obergutachten.

Wertet man das Material aus im Hinblick auf das Lebensalter, in dem die Patienten zur Begutachtung kommen, so ergibt sich folgende Aufstellung.

Tabelle 8: Aufstellung der Lebensalter, in dem der Patient zur Begutachtung kommt.

JZ	1	2	3	4	5	6	7	8	9	o.A.
I	6	27	184	353	500	326	97	12	1	7
II	0	14	79	177	250	205	63	8	1	8
III	2	8	17	120	212	186	85	16	1	17
Su	8	49	280	650	962	717	245	36	3	32

JZ = Lebensjahrzehnt o.A. = ohne Angabe in welchem Lebensjahrzehnt die Begutachtung erfolgte.

Das Maximum mit rund 33% bei Gr. I, 31,5% bei Gr. II, 32,0% bei Gr. III liegt auf dem 5. Lebensjahrzehnt zum Zeitpunkt der Begutachtung. Weit mehr als 90,0% fallen dabei auf die mittleren Lebensalter vom 3.-7. Lebens JZ, nämlich 96,5 auf I, 96,5 auf II, 93,5 auf III. Das Schwergewicht liegt dabei eher über als unter dem 5. Lebens JZ.

Prüft man daraufhin das Schädigungsalter der Patienten, so ergibt sich eine Verschiebung insoweit, als das Maximum jetzt auf dem 4. Lebens JZ liegt. Durchschnittlich findet sich eine Verschiebung um 1 JZ nach unten, jedenfalls

bei den Versorgungs- und Entschädigungsgutachten, die ja zusammen den grössten Anteil der Gutachten stellen, bei welchen ein Schädigungsalter angegeben ist. Die Spalte o.A. der nächsten Tabelle füllen fast ausnahmslos die Invalidengutachten der drei Gutachtengruppen.

Tabelle 9: Aufstellung der Schädigungsalter.

JZ	1	2	3	4	5	6	7	8	9	o.A.
I	18	96	351	451	255	120	28	8	0	186
II	0	38	154	189	152	80	22	6	0	151
III	6	32	131	204	128	50	14	4	0	32
Su	24	166	636	844	535	250	64	19	0	369

Das Maximum liegt in dieser Aufstellung des Schädigungsalters der Patienten, wie schon angegeben, auf dem 4. Lebens JZ. Die prozentuale Verteilung war dabei ähnlich wie bei der vorhergehenden Tabelle:
Gr. I 29,3%, Gr. II 27,2%, Gr. III 33,9%.
Etwas niedriger liegt der Anteil der mittleren Lebensalter: I 84,3, Gr. II 74,0%, Gr. III 82,1%.
Hierbei ist berücksichtigen, dass diesmal der Anteil von Gutachten ohne Angabe des Lebensalters, in dem es zu der angeschuldigten Schädigung kam, mit ca. 12,5% rund 7 mal so hoch ist wie mit 1,7% bei den Lebensaltern.

Zum Abschluss sei noch eine etwas eingehendere Differenzierung der einzelnen Jahrgänge bzw. Gutachtengruppen in die vier Gutachtenarten gegeben. Es soll hier die Zeitspanne untersucht werden, die zwischen Schadenseintritt und Begutachtung verstrichen ist.

Tabelle 10: Differenzierung der Zeitspanne (= ZS)

ZS	0	1	2	3	4	5	5-10	10-20	20-30	30>
V	0	11	20	21	10	11	353	21	1	8
E	0	0	0	0	0	0	131	129	0	0
P	84	205	104	39	22	13	48	21	3	6
I. Su	84	216	124	60	32	24	532	171	4	14
V	0	1	1	22	24	23	194	51	0	2
E	0	0	0	0	0	1	16	4	0	0
P	37	90	61	47	22	16	27	8	2	0
II. Su	37	91	62	69	46	40	237	63	2	2
V	0	0	0	1	0	0	48	278	1	31
E	0	1	1	0	0	1	2	112	13	0
P	4	24	20	9	6	4	12	3	1	1
Su	4	25	21	10	6	5	62	396	15	32

Aus den Einzeltabellen von Tab. 10 geht hervor, dass das Maximum der Fälle von Versorgungs- und Entschädigungsgutachten bei einer Zeitspanne von 5-10 Jahren liegt, im Gegensatz dazu findet sich das Maximum der Privatgutachten bei allen drei Gutachtengruppen auf 1 Jahr nach dem Unfall.

Diese Verschiebung der Kulminationspunkte ist aus der gesetzlichen Regelung zu erklären, die bei P-Gutachten (meist Versicherungsfälle) eine Begutachtung vorsieht, sobald der Zustand des Patienten und seine Schadensersatzansprüche dies erforderlich machen; bei V- und E-Gutachten dagegen konnten auch bei den allerersten Fällen die Anträge auf Entschädigung bzw. Wiedergutmachung erst nach der Gebung der Wiedergutmachungsgesetze 1949 gestellt werden. Die ersten V- u. E-Gutachten konnten also überhaupt erst 1950/51 zur Untersuchung kommen, wenn das Ende der Schadenseinwirkung auch schon 5 Jahre zurückliegt. Die vereinzelten V-Gutachten deren ZS unter 5-10 Jahren liegt, wurden ausnahmslos über Patienten erstellt, bei welchen sich an die normale Kriegsdienstzeit auch noch eine länger dauernde Kriegsgefangenschaft anschloss.

III. SPEZIELLE ERGEBNISSE

Das Ziel der nachfolgenden speziellen Auswertung ist die Untersuchung der Zusammenhänge von Trauma und Folgen am Schädel und Gehirn bzw. an Wirbelsäule und Rückenmark.

Ausgewertet wurden dabei insgesamt 1141 Gutachtenfälle mit Schädel- bzw. Wirbelsäulentraumen. Wir unterteilten dieses Gutachtenmaterial nach diagnostischen Gesichtspunkten in folgende Gruppen.

A) Verletzungen des Schädels oder des Gehirns.
   1. Verletzungen des Schädels ohne Beteiligung des Gehirns.
   2. Verletzungen des Gehirns ohne oder mit Beteiligung des knöchernen Schädels als
      Commotio cerebri
      Contusio cerebri
      Compressio cerebri.

B) Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.
   1. Verletzungen der Wirbelsäule ohne Beteiligung des Rückenmarks.
   2. Verletzungen des Rückenmarks ohne oder mit Beteiligung der Wirbelsäule als
      Commotio spinalis
      Contusio spinalis
      Haematomyelie.

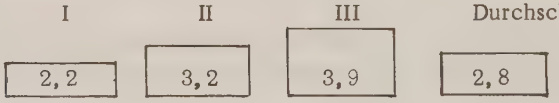
A. 1. SCHÄDELVERLETZUNGEN.

Untersucht man die Häufigkeit der Schädelverletzung ohne Beteiligung des Gehirns, ergeben sich bei den drei Jahrgangsgruppen 1951/51, 1953/54, 1958 folgende Zahlen. (I) (II) (III)

Tabelle 11: Anzahl der Verletzung des knöchernen Schädels ohne Beteiligung des Gehirns.

	I	%	II	%	III	%	Durchschn.	%
V	14	2,7	13	3,8	15	4,1	42	3,4
E	8	2,7	2	9,1	6	4,3	16	3,5
P	12	2,0	10	2,9	1	1,1	23	2,2
I	0	0,0	1	0,9	1	1,6	2	0,8
Su	34	2,2	26	3,2	23	3,9	83	2,8

Graph. IX Prozentualer Anteil der reinen Schädelverl. am gesamten Gutachtenmaterial



Im Ganzen gesehen zeigt sich zwar ein Anstieg der Schädelverletzungen, bedenkt man aber, dass innerhalb von 8 Jahren nur ein Zuwachs von 1,5% zu verzeichnen ist, kann man aus diesem kleinen Prozentsatz kaum irgendwelche definitive Schlüsse ziehen.

Einen Vergleich von reinen Schädelverletzungen ohne Gehirnbeteiligung mit der Gesamtzahl der Gehirnverletzungen jeder Art bringen die folgenden Tabellen und Graphiken.

Tabelle 12: Vergleich von Schädelverl. mit Gehirnverletzungen

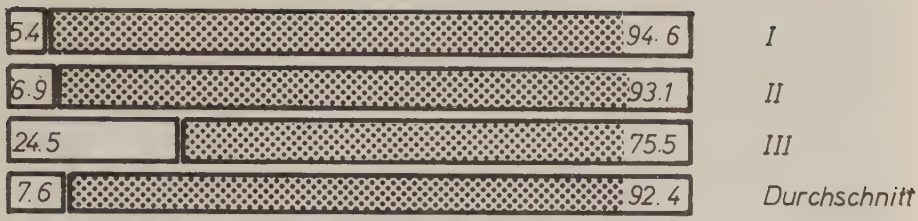
	I		II		III		Durchschnitt	
V	14	198	13	125	15	28	42	351
E	8	36	2	6	6	11	16	53
P	12	342	10	207	1	28	23	577
I	0	13	1	11	1	4	2	28
Su	34	589	26	349	23	71	83	1009

Tabelle 12: Umrechnung der Summenspalte in Prozent.

Su	5,4	94,6	6,9	93,1	24,5	75,5	7,6	92,4

Dabei wurden Schädel-V. (links) + Gehirn-V. (rechts)= 100 gesetzt.

Graph. Nr. X



Es zeichnet sich der leichte Anstieg der blanden Schädelverletzungen auch hier ab, in der Gesamtheit aber spielen die einfachen Schädelverletzungen mit 7,6% im Gegensatz zu den schwereren Gehirnverletzungen mit 92,4 % nur eine sehr untergeordnete Rolle in der Begutachtung.

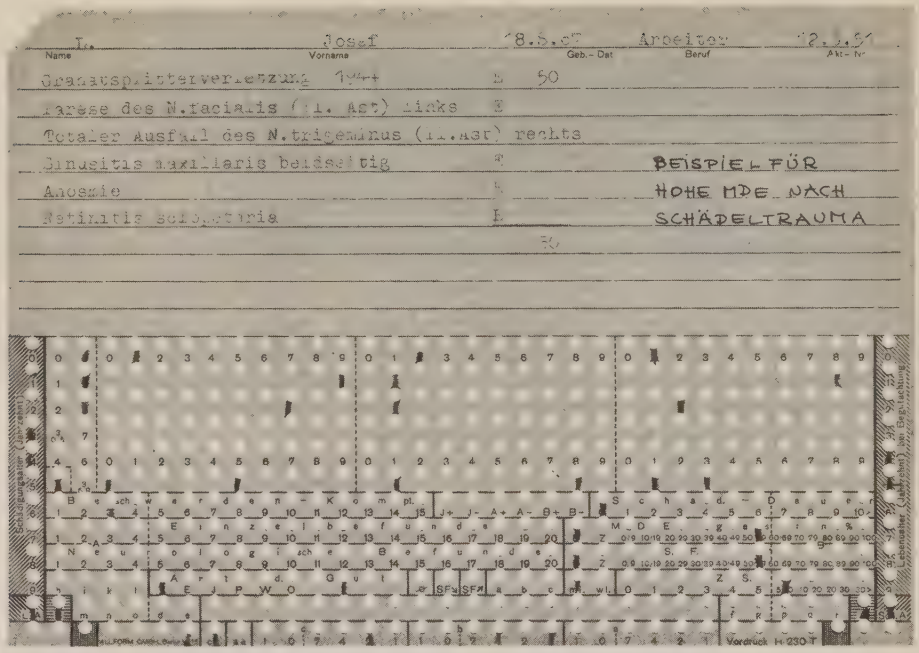
Das sich hieraus ergebende Bild darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass Schädelverletzungen ohne Beteiligung des Gehirns sicher häufiger sind als Gehirnverletzungen gleich welcher Art; nur kommen leichte "Beschädigungen des edelsten Körperteils" naturgemäss viel weniger oft zur Begutachtung als ernstere Verletzungen, die ja meist auch das Gehirn betreffen. Der Anstieg der Schädelverletzungen ohne Gehirnschädigung in der Begutachtung ist vielleicht auf eine wehleidigere Einstellung des Patienten in der letzten Zeit und auf dessen Versuch, auch aus leichteren Verletzungen möglichst hohes Kapital zu schlagen, zurückzuführen.

Eine nennenswerte MdE nach derartigen Schädeltraumen ist aber nicht festzustellen, was durch die folgende Tabelle bewiesen zu sein scheint.

Tabelle 13: MdE in % nach Schädeltraumen ohne Gehirnbeteiligung aller Gutachten zusammen.

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100 >
V	-	5	-	1	1	-	-	-	-	-
E	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-
P	-	5	1	-	-	-	-	-	-	-
I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Su	-	11	2	1	1	-	-	-	-	-

leichte- mittlere- und hohe MdE



Eine weitere Tabelle soll die Anteile von Schädeltraumen mit anerkannter MdE an der Gesamtzahl der Fälle mit Schädelverletzungen bringen.

Tabelle 14: Anteil der Schädelverletzungen mit MdE an der Gesamtzahl der Schädelverletzungen.

	Gruppe I			Gruppe II			Gruppe III			Durchschnitt		
V	14	3	21,4%	13	3	23,1%	15	1	0,67%	42	7	40,5%
E	8	2	25,0	2	-	0,0	6	-	0,0	16	2	12,5
P	12	5	41,6	10	1	10,0	1	-	0,0	23	6	26,1
I	-	-	0,0	1	-	0,0	1	-	0,0	2	-	0,0
Su	34	10	29,4	26	4	15,4	23	1	0,43	83	15	18,1

Prozentuales Verhältnis von
Fällen mit MdE nach Kopfverletzung zur
Gesamtzahl der Kopfverletzungen.

Im Durchschnitt wurden also unter 100 Fällen bei nur 18 eine MdE nach Schädeltrauma ohne Gehirnbeteiligung anerkannt; wie aus Tabelle 13 hervorgeht, hat aber die anerkannte Erwerbsminderung die Höhe von 20% in nahezu 70% der Fälle nicht überschritten.

Als Beispiel für eine ungewöhnlich hohe Erwerbsminderung nach einer Schä-

delverletzung ohne Beteiligung des Gehirns sei ein demonstrativer Fall kurz aufgezeichnet. Nr. 1

A. 2. GEHIRNSCHÄDIGUNGEN MIT UND OHNE SCHÄDELVERLETZUNG.

Commotio cerebri.

Kommt es neben oder auch ohne Verletzung der knöchernen Schädelkapsel zu einer Verletzung reversibler Art des Gehirns, spricht man von einer Gehirnerschütterung. Aus unserem Gutachtenmaterial ergibt sich die Commotio als die häufigste Folge von Schädeltraumen, ja überhaupt als die häufigst Folge von Unfällen und Verletzungen.

Tabelle 15: Gegenüberstellung von Unfallgutachten (a), Fällen mit Kopf- bzw. Wirbelsäulentraumen (b), und Gehirnerschütterungen (c)

	I			II			III			Durchschnitt		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
V	308	218	106	208	145	77	178	46	26	694	409	209
E	76	45	26	8	8	6	40	19	11	124	72	43
P	426	364	226	280	228	142	72	34	25	778	626	393
I	24	17	6	24	12	6	10	5	2	58	34	14
Su	834	644	364	520	393	231	300	104	64	1654	1141	659

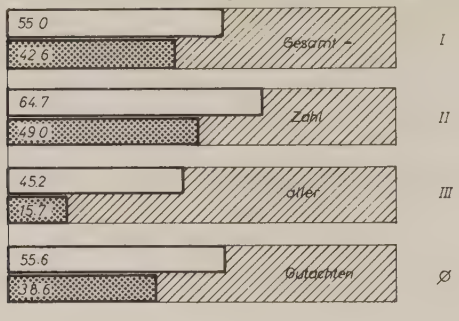
Tabelle 15: Prozenttabelle zu Tabelle 15, bezogen auf die Gesamtzahl aller ausgewerteten Gutachten.

	I			II				III	
	a	b	c	a	b	c	a	b	c
V	59,2	41,6	48,5	62,0	43,0	53,0	48,2	12,4	56,5
E	25,8	15,2	57,7	36,2	36,2	75,0	29,2	13,9	57,8
P	70,4	60,0	62,2	84,0	68,1	62,3	76,6	36,1	73,5
I	28,9	21,0	35,3	19,7	10;7	50,0	16,1	8,5	40,0
Su	55,0	42,6	56,5	64,7	49,0	59,0	45,2	15,7	61,5

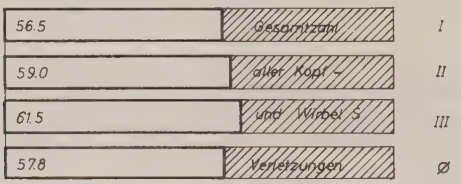
	Durchschnitt		
V	56,4	30,0	51,1
E	26,9	15,9	59,6
P	75,3	60,8	62,8
I	22,6	13,2	41,2
Su	55,6	38,6	57,8

Die Prozente unter Spalte a+b wurden zur Gesamtzahl aller Fälle errechnet, die unter Sp. c entsprechen dem Anteil von Commotiofällen an der Gesamtzahl der Kopf- und Wirbelsäulenverletzungen. Zur Erläuterung: Gruppe I, V-Gutachten, 59% aller Gutachten sind Unfallgutachten, und 42% aller Gutachten sind GA über Kopf- und Wirbelsäulenverletzungen. Von diesen Kopf- und WS-Verletzungen sind allein 48,5% Gehirnerschütterungen.

Graph. Nr. XI Prozentualer Anteil der Unfall- und über Kopf- und Wirbelsäulenverletzungen erstellten Gutachten an der



Graph. Nr. XII Anteil der Gehirnerschütterungen an der



In der Graphik XI entspricht die schwarze Säule den Unfallgutachten insgesamt (in % bezogen auf die Gesamtzahl aller bearbeiteten Gutachten), die rote Säule den Wirbelsäulen- und Kopfverletzungen (in % bezogen auf die Gesamtheit aller Gutachten).

In der Graphik XII stellen die schwarzen Säulen den Anteil der Commotiones an den Wirbelsäulen- und Kopfverletzungen dar.

Besonderen Hinweis verdient vielleicht die Tatsache, dass bei P-Gutachten in allen drei Jahrgangsgruppen die höchsten Prozentsätze für Gehirnerschütterung erscheinen, so dass nach diesen Aufstellungen die Privatgutachten, deren grössten Teil eindeutig Verkehrsunfälle ausmachen, mehr Begutachtungen erforderlich machen, als die Versorgungs- und Entschädigungsfälle der beiden Weltkriege.

Man muss sich darüber klar sein, dass die Diagnose einer Gehirnerschütterung in einem unbekannt hohen Prozentsatz der Fälle falsch ist.

An einzelnen Fällen, bei welchen später Komplikationen auftreten und manchmal sogar beweisende Obduktionen vorliegen, zeigt sich, dass recht erhebliche Gehirnschädigungen unter dem klinischen Bild einer Commotio cerebri verlaufen können. Die exakte Beobachtung des Unfalls und der unmittelbaren Unfallsymptome, sowie frühzeitige neurologische und elektroencephalographische Untersuchungen könnten in manchen Fällen solche klinisch "stumme" Gehirnkontusionen aufdecken.

Dabei ist zu bedenken, dass stumme Kontusionen nicht immer stumm bleiben, sondern zu Spätsymptomen Anlass geben können, andererseits nicht aber

müssen. So kann z.B. eine posttraumatische Epilepsie eine Revision der ursprünglichen Diagnose: Commotio cerebri, notwendig machen.

Die eigentliche Definition der Gehirnerschütterung ist trotz einer Unzahl von Publikationen in der ursprünglichen Fassung von MARBURG erhalten geblieben:

> Unter Commotio cerebri versteht man funktionelle Störungen des Gehirns bzw. verschiedener Teile desselben, die durch eine stumpfe, meist breite, mit einer bestimmten Geschwindigkeit und Intensität wirkende Gewalt hervorgebracht werden, akut einsetzen und nach kurzem Bestehen meist restlos verschwinden.

Das klinische Syndrom der Gehirnerschütterung - akut einsetzende Bewusstlosigkeit, Erbrechen, vegetative Störungen u.ä. - ist hinreichend bekannt. Aber auch initiale cerebrale Anfälle können dabei zur Beobachtung kommen.

Da aber der Patient meist nicht mehr in bewusstlosem Zustand in die Klinik kommt, geschweige denn zur Begutachtung, ist für die spätere Diagnose, besonders bei Versorgungs- und Entschädigungsgutachten, für die ja kaum Krankenblätter vorliegen, die gesicherte Anamnese von ausschlaggebender Bedeutung.

Bei der Bewertung einer MdE nach Commotio ist die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, dass eine echte Gehirnerschütterung in der Regel folgenlos ausheilt. Zur Demonstration dieser Tatsache an unserem Krankengut sei die folgende Tabelle gebracht.

Tabelle 16: Gegenüberstellung bzw. Vergleich der anerkannten MdE nach einer Commotio cerebri bei VEP und I Gutachten.

MdE in %		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Summe 123	V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	P	6	48	52	10	7	3	2	-	-	-
	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle Nr. 16 zeigt eindeutig, dass in keinem Fall bei Versorgungs-, Entschädigungsgutachten eine MdE nach Gehirnerschütterungen anerkannt wurde, da der Schadenseintritt schon viel länger als 2 Jahre zurückliegt. Etwaige Verzögerungen in der Ausheilung einer Commotio durch bestehende Krankheiten, konnten ebenfalls keine messbare MdE zur Zeit der Begutachtung mehr verursachen.

Als Richtlinien bei der Einstufung einer MdE nach Commotio cerebri mag folgende Aufstellung dienen.

Für die ersten 6 Monate wird eine MdE von über 66,6 %
für die zweiten 6 Monate wird eine MdE von über 33,3 %
für die letzten 6 Monate wird eine MdE unter 33,3 %
angenommen, so dass also nach 1 1/2 Jahren eine komplikationslose Gehirnerschütterung als ausgeheilt betrachtet werden kann.

Natürlich können bestehende Allgemeinerkrankungen, sehr schlechter Ernährungszustand, hohes Alter u.ä. die normale Heilungstendenz verzögern, spätestens im dritten Jahr nach dem Trauma aber kann keine MdE mehr anerkannt werden, wie die folgenden Tabellen ganz deutlich zeigen.

Tabelle 17: Tabelle über die Höhe einer MdE verschiedene Jahre nach dem ursächlichen Unfall.

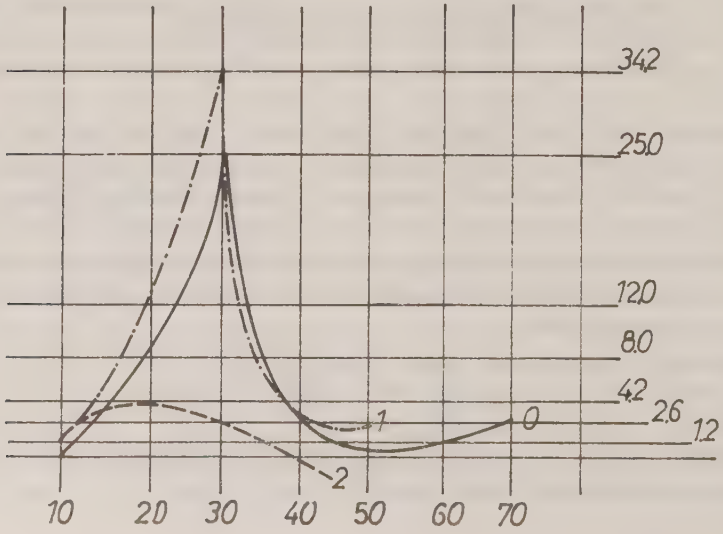
Begutachtung		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Su											
30	nach 0	-	6	19	2	-	1	2	-	-	-
40	nach 1	1	9	26	2	2	-	-	-	-	-
6	nach 2	1	3	2	-	-	-	-	-	-	-
0	nach 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
76	Jahren.										

Tabelle 17: Prozenttabelle nach Tabelle 17.

Begutachtung		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Su. 39,4	n. 0	-	8,0	25,0	2,6	-	1,2	2,6	-	-	-
52,6	n. 1	1,2	12,0	34,2	2,6	2,6	-	-	-	-	-
8,0	n. 2	1,2	4,2	2,6	-	-	-	-	-	-	-
100,0	n. 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Eine graphische Darstellung dieser Verhältnisse zeigt den deutlichen Abfall der MdE-Kurve und deren Verschwinden über dem dritten Jahr.

Graph. Nr. XIII



Nimmt man die Summe aller mit einer MdE belegten, anerkannten Gehirnerschütterungen und vergleicht die gefundene Zahl (76) mit der Gesamtzahl aller Gehirnkommotionen (659), so ergibt sich, dass auf 100 Gehirnerschütterungen nur ca. 13% mit einer messbaren MdE kommen. Wie bei den blanden Kopfverletzungen erreichten auch hier nur sehr wenige Fälle mehr als die Anerkennung einer leichten Erwerbsminderung (9,2%).

Zur Illustration dieser in Prozent angegebenen MdE in Tabelle 17 und 17 und in der graphischen Darstellung sollen kurze zwei Fälle beschrieben werden, bei welchen eine Erwerbsminderung noch anerkannt werden konnte. Nr.2

Ein Betriebsschreiner erlitt anlässlich eines Strassenbahnunfalles im Januar 1952 eine schwere Gehirnerschütterung. Seine MdE wurde bei der Begutachtung, zwei Monate nach dem Unfall, mit 75% eingestuft. Seine Hauptbeschwerden: Kopfschmerzen, Kreislaufstörungen und vegetative Regulationsstörungen, konnten unter die beiden Diagnosen:

"Postcommotionelle Beschwerden" und 1.)

Vegetative Labilität eingeordnet werden. 2.)

Obwohl also seine vegetativen Beschwerden nicht als Traumafolge anerkannt werden konnten, wurde ihm für seine postcommotionellen Beschwerden, da der Unfall erst 2 Monate zurücklag, eine MdE von 75% zugebilligt.

Ähnlich war die Beurteilung des folgenden Falles. Nr. 3

Bei einem Autounfall zog sich der Patient vier Monate vor der Begutachtung eine Gehirnerschütterung zu. Seine Klagen konnten unter der Diagnose: Posttraumatische Kreislauflabilität objektiviert werden und mit 60% berentet werden.

Forscht man in unseren Gutachten nach den häufigsten Klagen nach Schädel-Hirntrauma, steht, wie zu erwarten die Klage über Kopfschmerzen an der Spitze aller Beschwerden (mit 67,8%).

Tabelle 18: Aufstellung derjenigen Fälle, die nach einer Commotio über Kopfschmerzen klagen.
Gesamtheit aller Gehirnerschütterungen (a) im Gegensatz zu Gehirnerschütterungen mit Kopfschmerzen (b).

	I		II		III		Durchschn.	
	a	b	a	b	a	b	a	b
V	106	54	77	43	26	12	209	109
E	26	15	6	4	11	6	43	25
P	226	180	142	110	25	12	393	302
I	6	4	6	3	2	2	14	9
Su	364	253	231	160	64	32	659	445

Tabelle 18: Prozenttabelle nach Tabelle 18.

Su	69,7 %	69,4 %	50,0 %	67,8 %

Vergleicht man mit diesen Ergebnissen die Zahlen über Kopfschmerz bei der Gesamtheit aller Gutachtenpatienten, so ergibt sich der Kopfschmerz als ein nach Gehirnerschütterungen besonders häufiges Symptom.

Tabelle 19: Untersuchung der Häufigkeit der Kopfschmerzklage bei allen Gutachtenpatienten (Kopfverletzte eingeschlossen!)

	I		II		II		Durchschn.	
	a	b	a	b	a	b	a	b
V	522	203	336	160	370	63	1228	426
E	295	165	22	7	137	34	454	206
P	605	387	333	200	94	36	1032	623
I	83	29	112	35	62	19	257	83
Su	1505	784	803	402	663	152	2971	1338

a = Alle Fälle zusammen. b = Anzahl der Kopfschmerzklage.

Tabelle 19: Prozenttabelle zu Tabelle Nr. 19.

Su	51,8 %	50,6 %	23,0 %	49,2 %

Das Symptom "Kopfschmerz" sagt aber nichts über die Schwere des vorausgegangenen Schädel-Hirntraumas aus, denn ein Vergleich mit den nämlichen Tabellen über Contusio cerebri und Kopfschmerz ergibt keinen weiteren Anstieg der Häufigkeit des Symptoms.

Kopfschmerz ist also zwar das führende Symptom nach Schädel-Hirntraumen, keinesfalls aber ist die Heftigkeit des Schmerzes ein Hinweis auf den Schweregrad des Traumas, schon allein wegen der grossen individuellen Schwankungsbreite bei der Intensitätsangabe eines Schmerzes.

Tabelle 20: Kopfschmerzangabe nach Gehirnkontusion.
Anzahl d. Kontusionen (a) und Kontusion mit Kopfschmerz (b).

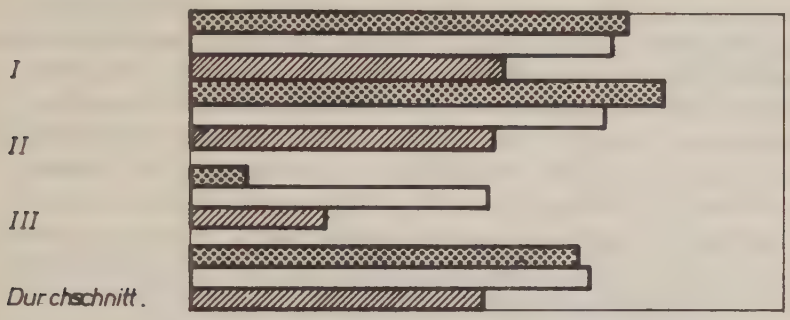
	I		II		III		Durchschn.	
	a	b	a	b	a	b	a	b
V	92	76	48	41	26	1	166	118
E	10	6	-	-	11	-	21	6
P	126	88	65	51	25	4	216	143
I	7	4	5	2	2	1	14	7
Su	235	174	118	94	64	6	417	274

Tabelle 20: Prozenttabelle zu Tabelle 20.

Su	73,2 %	79,6 %	9,4 %	65,6 %

Graph. Nr. XIV

Vergleich von Kopfschmerzen bei allen Gutachtenpatienten (gestreift) bei Patienten mit Gehirnerschütterung (leer) und bei Pat. mit Gehirnverletzung (gepunktet).



Man gewinnt aus diesen Aufstellungen fast den Eindruck, dass subjektive Beschwerden um so mehr im Vordergrund stehen, als objektive Schäden fehlen. Selbstverständlich hat ein Patient, der eine Commotio erlitten hat, oft lange Kopfschmerzen und andere vorwiegend vegetative Beschwerden, diese müssen aber, wie schon angegeben, normalerweise nach einem halben bis höchstens 2 Jahren abgeklungen sein. Ein bedeutender Teil der Patienten hat aber nach einfachen Gehirnerschütterungen schon nach Tagen bis wenigen Wochen keine Beschwerden mehr und ist in seiner Erwerbsfähigkeit nicht mehr behindert.

Nach den Untersuchungen von KLINGER ist die Heilungstendenz bei entschädigungspflichtigen Gehirnerschütterungen wesentlich schlechter und Beschwerden bleiben länger zurück als dies bei nicht entschädigungspflichtigen Schädel-Hirntraumen der Fall ist. Eine frühzeitige Abfindung kann die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit stark fördern, nicht nur nach Gehirnerschütterungen, sondern auch in ähnlicher, wenn auch abgeschwächter Form nach Contusionellen Hirnschädigungen.

Man kommt also nach diesen Betrachtungen an Hand der Tabellen (man vgl. hierzu Tab. Nr. 18, 19 und 20 und bes. 17) zu dem Schluss, dass dem postcommotionellen Syndrom keine Wertigkeit zukommt, die einer messbaren MdE entsprechen könnte.

Ausnahmen, die eine Anerkennung einer Erwerbsminderung über 2 Jahre hinaus rechtfertigen, sind z.B. Gehirnerschütterungen, bei schon bestehender schwerer Gefässerkrankung des Gehirns (Arteriosklerose, Angiome u.ä.) oder anderweitigen organischen Gehirnerkrankungen.

Im grossen und ganzen hält die Mehrzahl der Autoren bei Patienten deren verlangsamte Heilungstendenz nach einer Gehirnerschütterung durch keine vorbestehende Erkrankung zu erklären ist, eine weitere Berentung eher für einen Nach-

teil als einen Vorteil. Der Patient will seiner Rente nicht verlustig gehen, und prolongiert so unbewusst den Beschwerdenkomplex, der durchaus bestanden haben kann, bis zur neurotischen Fixation. Besonders ist in all den Fällen eine neurotische Fixierung bzw. psychogene Überlagerung anzunehmen, bei welchen sich die Beschwerden anstatt nachzulassen, verstärken. Das setzt natürlich voraus, dass andere Ursachen für den "progredienten" Verlauf des "postcommotionellen Syndroms" ausgeschlossen werden, als Beispiel etwa ein chronisches subdurales Haematom. Andauernde, glaubhafte Beschwerden können natürlich auch durch unfallfremde Krankheiten hervorgerufen werden. Vor allem die Nebenhöhlen und die Zähne können als sog. Foci ganz erhebliche Beschwerden machen, ohne dass dem Patienten die Verschiedenheit der Genese seiner Beschwerden klar ist. Besondere Beachtung verdienen jene dramatischen Fälle, in denen ein intracranieller Tumor lange Zeit nicht als solcher erkannt wird und der Patient schon als Neurotiker verschrien von Gutachter zu Gutachter läuft oder aber die kritiklose "wohlwollende" Annahme fortbestehender postcommotioneller oder postcontusioneller Beschwerden die rechtzeitige Erkennung eines Hirntumors verhindert.

Fall Nr. 4

Ein 56jähriger Mann bei dem in den letzten Kriegstagen eine Granatsplitterverletzung des Stirnbeins mit leichter Contusio cerebri und posttraumatischem Hydrocephalus internus als Wehrdienstbeschädigung anerkannt worden war, wird eingewiesen zur Nachbegutachtung und um festzustellen, ob ein weiterer Kuraufenthalt wegen postcontusioneller Beschwerden (Kopfschmerz, Schwindel) ärztlich gerechtfertigt sei. Die Einbestellung zur Untersuchung verzögerte sich um einige Wochen. Als der Patient im Aug. dieses Jahres (1960) erscheint, besteht eine leichte motorische rechtsseitige Hemiparese, eine ausgesprochene Fallneigung nach links. Die Anamnese ergibt, dass in den letzten 14 Tagen 2 rechtsseitige Jackson-Anfälle aufgetreten sind. Encephalo- und arteriographisch kann ein parasagittaler raumfordernder Prozess des mittleren Sinusdrittels festgestellt werden. Es gelingt operativ ein kleines parasagittales Meningiom zu entfernen. Bei der Operation (Oberarzt Dr. Weber) erweist sich aber das zugehörige Parietalmark als weitgehend erweicht und verflüssigt. Der Patient klagte seit fast 2 Jahren über Kopfschmerzen und Schwindelattacken, die man "wohlwollend" ohne weitere klinische Untersuchung als wieder verstärkt hervortretendes postcommotionelles Syndrom gedeutet und auf die kriegsbedingte leicht contusionelle Schädigung des Gehirns ursächlich bezogen hatte.

Eine weitere Erklärung anhaltender Kopfschmerzen ist das sog. Halswirbelsäulensyndrom. Es ist aber zu bedenken, dass Neuralgien, die in der Halswirbelsäule ihren Ursprung haben, normalerweise nur kurz anhalten zu pflegen, aber häufig rezidivieren. Als letztes sei noch kurz auf den gewohnheitsmässigen Gebrauch von Medikamenten hingewiesen. Vor allem Barbitursäure - und Brom Präparate können eine scheinbare Verschlimmerung der Gehirnerschütterung verursachen, wenn nach anfänglicher Indikation das Einnehmen eines Analgeticums zur Gewohnheit wird. Zur Erläuterung sei ein von KATZMEIER berichteter Fall aus den

umfangreichen BODECHTEL'schen Gutachtensammlung kurz referiert:

Fall Nr. 5

Bei einem 50jährigen Kollegen, zeigte sich nach einer mittleren Kommotio cerebri eine zunehmende Verschlechterung des Befindens. Vor allem die vegetativen Erscheinungen nahmen in ungewöhnlichem Ausmass an Intensität zu (Schweissausbruch, Schwindel, Übelkeit usw.). Es entwickelte sich ein ausgeprägter Nystagmus und ein Tremor der Hände, dass er seinen Beruf als Chirurg nicht mehr auszuüben in der Lage war. Er hatte laufend 6-10 Tabletten eines barbitursäurehaltigen Medikamentes eingenommen; die vegetativen Symptome verschwanden nach Absetzen des Mittels.

Contusio cerebri.

Als Contusio cerebri bezeichnet man Läsionen des Hirngewebes - entweder durch mechanische, stumpfe oder scharfe Schädeltraumen oder durch Sofortreaktionen der Hirngefässe. Hierbei handelt es sich im Gegensatz zu der reversiblen Verletzung einer Commotio cerebri um irreversible Schädigungen endokranieller Weichteile. Diese bleibenden Hirnschädigungen machen einen weit grösseren Prozentsatz der begutachteten Schädel-Hirntraumen aus als z.B. reine Schädeltraumen ohne Beteiligung des Gehirns.

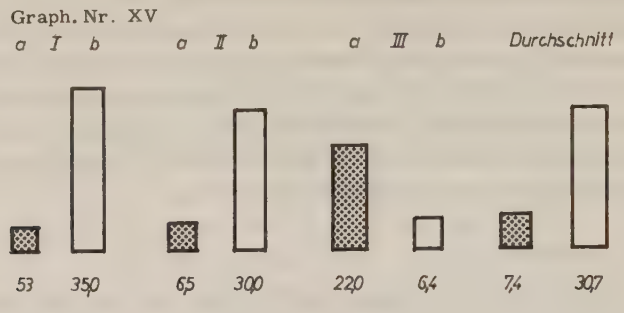
Tabelle 21: Gegenüberstellung von Schädelbrüchen (a) und Hirnschädigungen (b).

I		II		III			Gesamtzahl	
a	b	a	b	a	b		a	b
14	92	13	48	15	2	V	42	142
8	10	2	-	6	-	E	16	10
12	116	10	65	1	3	P	23	184
-	7	1	5	1	2	I	2	14
34	225	26	118	23	7	Summe	83	350

Tabelle 21: Prozenttabelle nach Tab. 21 auf die Gesamtzahl aller Schädel-, Hirn- und Rückenmarktraumen bezogen.

I		II		III			Gesamtzahl	
2,2	14,3	3,3	12,2	24,5	1,9	V	3,8	12,5
1,3	1,5	0,5	0,0	5,7	0,0	E	1,4	0,9
1,8	18,0	2,5	16,5	0,9	2,8	P	2,0	16,1
-	1,2	0,2	1,3	0,9	1,9	I	0,2	1,2
5,3	35,0	6,5	30,0	22,0	6,4	Su	7,4	30,7

Die Verhältnisse wie sie in Tabelle 21 und 21 dargestellt sind, ergeben in graphische Form gebracht folgendes Bild:



Die Differenzialdiagnose zwischen Commotio und Contusio cerebri bietet dem behandelndem wie auch dem begutachtenden Arzt häufig grosse Schwierigkeiten, denn es gibt schwere kontusionelle Schädigungen mit nur geringen initialen Commotio Syndromen und umgekehrt schwere Commotionen mit länger Bewusstlosigkeit, heftigem Erbrechen, ja mit unmittelbar an das Schädel- Hirntrauma anschliessenden Anfall, bei denen auch nicht die geringste kontusionelle Schädigung anhand bleibender cerebraler Allgemeinsymptome (Bewusstseinsstörung, Hirnleistungsschwäche, organische Wesensänderung, cerebrale Anfälle, posttraumatische Spätepilepsie, cerebrale Herdsymptome) nachgewiesen werden kann.

Daher seien anhand unseres Gutachtenmaterials (GA) die initialen Symptome der Contusio cerebri nochmals herausgestellt.

Die Verstärkung des sog. Commotio-Syndroms ist doch evident: Bewusstlosigkeit von mehreren Stunden bis Tagen und sich daran anschliessende, längere Zeit anhaltende Störung der Bewusstseinslage sind bereits sehr verdächtig nicht mehr für eine Commotio sondern für eine Contusio cerebri.

Fällt der Patient nach einer gewissen Aufhellung des Bewusstseins erneut in eine tiefe Bewusstlosigkeit mit Erlöschen der Eigen- und Fremdreflexe oder entwickeln sich sogar psychotische Störungen, so muss eine Verletzung des Gehirns angenommen werden. Die Dauer der Bewusstlosigkeit kann vom Gutachter aber nur dann verwertet werden, wenn sie einigermassen - wie schon früher betont - gesichert erscheint, doch werden Bewusstseinsstörungen auch von den behandelnden Ärzten "objektiv" meist eher zu kurz als zu lang angenommen, da feinere Bewusstseinsdefekte, bei bereits wieder ansprechbarem Patienten, häufig übersehen werden.

Eine klinische Diagnose der Contusio cerebri ist ohne weiteres möglich, wenn neben der Verstärkung des Commotiosyndroms noch

cerebrale Krampfanfälle, Halbseitenparese oder

Spastiken oder auch andere Herdsymptome auftreten.

Frakturen der knöchernen Gehirnkapsel, der Schädelkalotte oder der Basis, sind aber kein Beweis für eine Verletzung des Gehirns selbst, wie ja in Kapitel I der speziellen Auswertung des Gutachtenmaterials schon aufgezeigt wurde.

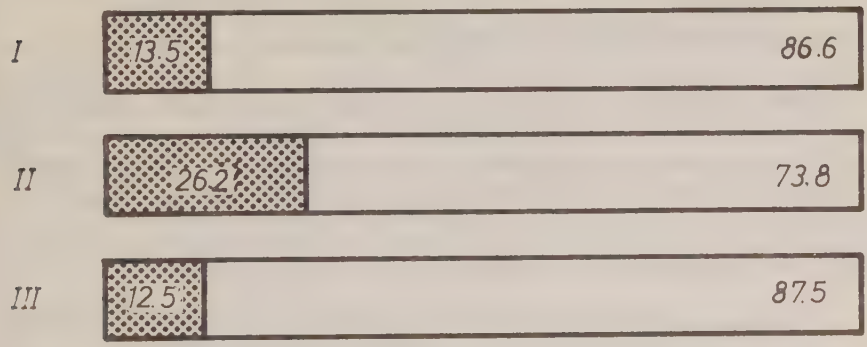
Tabelle 22: Häufigkeit der Schädelbrüche bei Gehirnkontusionen.
a = Gehirnschädigungen; b = Gehirnschädigungen mit Schädelbrüchen.

	a	I	b	a	II	b	a	III	b
V	92		21	48		14	2		0
E	10		0	-		-	-		-
P	116		12	65		24	3		0
I	7		2	5		4	2		1
Su	225		35	118		42	7		1

Tabelle 22: (Prozenttabelle der Summen von Tabelle 22)

Su	86,5	13,5	73,8	26,2	87,5	12,5

Graph. Nr. XVI



Die obige Graphik zeigt, aufgebaut auf den Tab. 22 und 22, links die Hirnverletzungen mit und rechts die Hirnverletzungen ohne Schädelbruch.

Untersucht man die Schädelbrüche insgesamt, so findet sich doch immerhin bei rund 49% eine Komplizierung des Traumas durch eine neben dem Schädelbruch bestehende Hirnverletzung.

Die anatomischen Schäden, die ja die Voraussetzung für neurologische Ausfälle sind, sind vor allem die sog. Rindenprellungsherde, die ja nach Richtung der Gewalteinwirkung auf der Coup- oder Contrecoup-Seite liegen. Ziemlich einfach ist das Überwiegen von Verletzungen der Basis des Frontal- und Temporal-Hirns und der Pole der Occipitallappen zu erklären, wenn man bedenkt, dass die meisten Traumen von vorne oder von hinten in der Sagittalebene auf den

Schädel und damit auf das Gehirn einwirken.

Gelegentlich entwickelt sich auch ein ausgesprochener Hirndruck aus den gefährlichen traumatischen Rhexisblutungen, die zu Blutflüssen in die inneren Liquorräume führen und die besonders häufig in den Marklagern, den Stammganglien, dem tiefen Hirnstamm oder auch im Balken auftreten.

Untersucht man nun das vorhandene Gutachtengut nach der Häufigkeit der oben genannten Symptome der Contusio cerebri, ergibt sich folgendes Bild: Bei einer Gesamtzahl von 350 Fällen von Gehirnschädigungen (225 bei Gr. I 1951/52; 118 bei Gr. II 1953/54; 7 bei Gr. III 1958) hatten folgende Einzelsymptome (die aus der Tabelle zu entnehmende Anzahl von Patienten).

Tabelle 23: Einzelsymptome bei Contusio cerebri nach der Häufigkeit geordnet.

	Neurologische Ausfälle	I	II	III	Sa.
2	Organische Wesensänderung	69	30	3	102
1	Herdsymptome	63	41	2	106
4	Zerebrale Anfälle	52	33	-	85
3	Hirnnervenausfälle	50	38	6	94
5	ohne neurologische Ausfälle	49	23	2	74
6	Lähmungen	29	22	2	53
	Gesamtzahl der Hirnschädigungen	225	118	7	350

Dabei muss man sich immer der Unzulänglichkeit derartiger Zusammenstellungen bewusst bleiben; es kann nicht jedes einzelne Gutachten nach der Häufigkeit seiner Symptome gewertet werden, sondern die einzelnen Symptome müssen auf ihre Frequenz bei den verschiedenen Gutachten hin untersucht werden.

Tabelle 23: Prozenttabelle von Tabelle 23.

	Neurol. Ausfälle nach der Häufigkeit.	I	II	III	Su
2	Organische Wesensänderung	19,9	13,1	18,7	17,2
1	Herdsymptome	18,1	17,9	12,5	17,9
4	Zerebrale Anfälle	15,0	14,4	0,0	14,5
3	Hirnnervenausfälle	14,4	16,6	37,5	15,9
5	ohne neurologische Ausfälle	14,1	10,1	12,5	12,5
6	Lähmungen	8,4	9,6	12,5	8,9

Die Häufung bleibender neurologischer Symptome nach Schädel-Hirn-Verletzungen verläuft aber nicht parallel zu dem Schweregrad eines Hirnschadens, ausgedrückt durch die MdE der Kontusionsschädigung.

Hirnnervenstörungen.

Lähmungen der Hirnnerven oder Seitendifferenz der Pupillen müssen keinesfalls auf eine kontusionelle Schädigung des Gehirns bezogen werden. Eine abnorme Pupillenreaktion ist durchaus nicht pathognomonisch für eine Contusio cerebri, so können z.B. bei vegetativ labilen Menschen durch deren ganzes Leben hindurch wechselnde Anisokorien bestehen. Eine geringfügige einseitige Pupillenerweiterung kann Reizsymptom einer Blutung an der Schädelbasis sein. Ebenso ist die häufig zur Stützung der Diagnose "Contusio cerebri" angegebene Anosmie keinesfalls ein hinreichendes Zeichen. Wohl kann ein Verlust der Riechfähigkeit durch Läsionen der Riechbahn oder durch Kontusion der zentralen Schaltstellen bedingt sein, meist aber handelt es sich dabei um reversible Störungen. Die Mehrzahl der Fälle von Geruchsstörung ist aber durch Abriss der Fila olfactoria an der Schädelbasis bedingt und die Störung bleibt dauernd bestehen. Das ist aber bei Schädelbrüchen statistisch kaum häufiger als bei Hirnkontusionen.

Die folgenden Tabellen und Darstellungen festigen diese auffällige Feststellung.

Tabelle 24: Aufstellung von Anosmien bei Schädelbrüchen
a = Schädelbrüche, b = Anosmien, c = Prozentverhältnis.

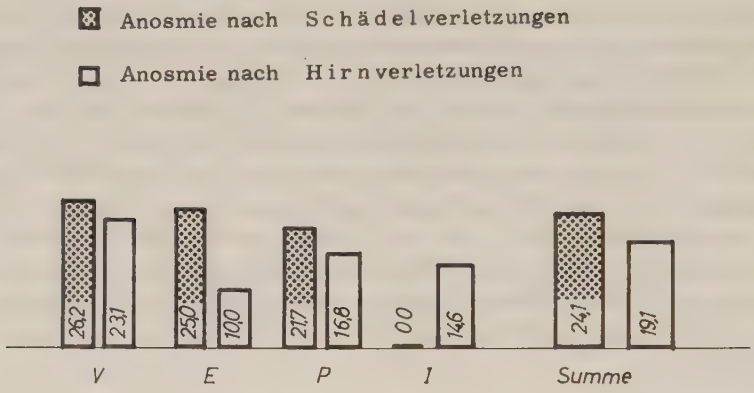
I			II			III						
a	b	c	a	b	c	a	b	c		Durchschnitt		
14	3	21,2	13	5	38,5	15	3	20,0	V	42	11	26,2
8	2	25,0	2	1	50,0	6	1	16,6	E	16	4	25,0
12	3	25,0	10	2	20,0	1	0	-,-	P	23	5	21,7
-	-	-,-	1	0	-,-	1	0	-,-	I	2	0	-,-
34	8	23,5	25	8	32,0	23	4	17,4		83	20	24,1

Tabelle 25: Aufstellung von Anosmien bei Hirnkontusionen
a = Contusio, b = Anosmien, c = Prozentverhältnis.

I			II			III						
a	b	c	a	b	c	a	b	c		Durchschnitt		
92	17	18,5	48	16	33,3	2	0	-,-	V	142	33	23,1
10	1	10,0	-	-	-,-	-	-	-,-	E	10	1	10,0
116	14	13,2	65	16	24,6	3	1	33,3	P	184	31	16,8
7	-	-,-	5	1	20,0	2	1	50,0	I	14	2	14,6
255	32	12,5	118	33	28,0	7	2	28,6		350	67	19,1

Graph. Nr. XVII

Graphische Gegenüberstellung der Gesamtergebnisse der beiden vorangehenden Tabellen.



Im Frühstadium einer Kontusion kann man am Nervus opticus des öfteren ein Papillenödem beobachten - als Begleiterscheinung eines generalisierten Hirnödems. Wie dieses pflegen sich zentrale halbseitige Zungenlähmungen innerhalb weniger Tage zurückzubilden und zum Zeitpunkt der Begutachtung nicht mehr feststellbar zu sein.

Zu peripheren Facialislähmungen, Statoakustikusausfällen und Abduzensparesen kommt es in erster Linie nach traumatischen Felsenbeinschädigungen. Wichtig wäre hier die Gegenüberstellung der Häufigkeit der Hirnnervenverletzungen bei Kopftraumen im allgemeinen und bei Himtraumen reversibler und irreversibler Art im besonderen. Dazu sei folgende Tabelle gebracht.

Tabelle 26: Häufigkeit von Hirnnervenverletzungen (=b) bei Hirnschädigungen in Prozent (=c).

I		II		III				
b	c	b	c	b	c		Durchschnitt	
23	10,2	14	11,8	2	28,6	V	39	11,1
1	0,4	-	-,-	-	-,-	E	1	0,3
28	12,4	20	17,0	3	42,8	P	51	14,6
1	0,4	4	3,4	-	-,-	I	5	1,5
53	23,6	38	32,2	5	71,5	Sa	96	27,4

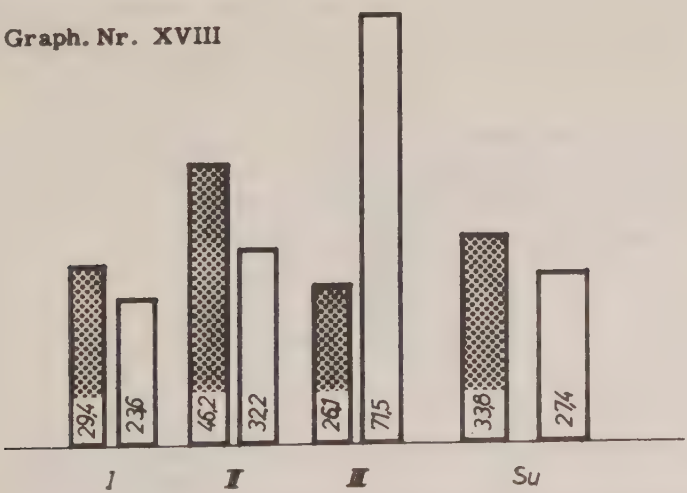
Tabelle 27: Häufigkeit von Hirnnervenverletzungen (=b) bei reinen Kopfverletzungen ohne Gehirnbeteiligung in Prozent (=c).

I		II		III				
b	c	b	c	b	c		Durchschnitt	
4	11,7	7	26,8	4	17,4	V	15	18,1
2	5,7	1	3,8	2	8,7	E	5	6,2
4	14,7	4	15,4	-	-,-	P	8	9,6
-	-,-	-	-,-	-	-,-	I	-	-,-
10	29,4	12	46,2	6	26,1	Sa	28	33,8

Aus diesen Tabellen, wie aus folgender Graphik, geht eindeutig hervor, dass auch Hirnnervenverletzungen keine Wertigkeit im Hinblick auf die Schwere einer contusionellen Hirnschädigung zugemessen werden kann.

Der prozentuale Anteil der Schädeltraumen ohne Beteiligung erdokranieller Weichteile, liegt mit dem Durchschnittswert sogar über den Zahlen der Hirnschäden.

Graph. Nr. XVIII



Zerebrale Herdsymptome.

Die Frage nach dem Zusammenhang von neurologischen Ausfällen mit einem Schädeltrauma ist leicht zu beantworten, wenn es sich dabei um Lähmungen handelt, die seit dem Unfall bis zur Begutachtung ununterbrochen bestanden haben. Derartige Störungen bleiben aber nur selten konstant, daher ist bei frischen Schädelverletzungen grosses Gewicht zu legen auf wiederholte neurologische Untersuchungen, damit späterhin bei einer eventuellen Begutachtung auf gesicherte Befunde zurückgegriffen werden kann.

Zu denken ist hierbei nicht nur an halbseitige

motorische und sensible Ausfälle

sondern auch an

Gesichtsfelddefekte,
Aphasien,
Ataxien,
Apraxien,
Agnosien sowie an
motorische, sensible und
sensorische Reizerscheinungen.

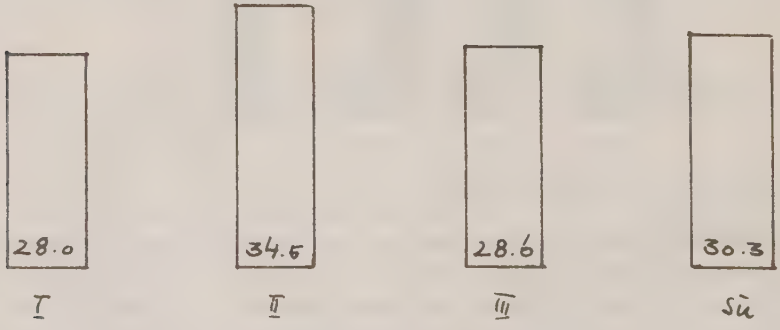
Diese Herdsymptome bilden sich aber leider nicht regelmässig zurück, sondern können als Dauerschäden persistieren.

Die nachfolgenden Aufstellungen bringen eine Untersuchung der Häufigkeit andauernder zerebraler Herdsymptome.

Tabelle 28: Häufigkeit von cerebralen Herdsymptomen (=b) bei Contusio cerebri in Prozent (=c).

I		II		III				
b	c	b	c	b	c		Durchschnitt	
31	13,8	13	11,0	-	0,0	V	44	12,6
4	1,8	-	0,0	-	0,0	E	4	1,1
26	11,6	24	20,2	2	28,6	P	52	14,9
2	0,9	4	3,4	-	0,0	I	6	1,7
63	28,0	41	34,5	2	28,6	Sa	106	30,3

Graph. Nr. XIX zu Tab. 28



Nimmt man das Untersuchungsgut von 350 Fällen als Representativ, so besteht also im Durchschnitt bei immerhin einem Drittel der Fälle mit kontusioneller Hirnschädigung die Gefahr, dass zerebrale Herdsymptome bestehen bleiben.

Derartige Herdsymptome sind natürlich immer signifikant für eine echte Schädigung endokranieller Weichteile durch das Trauma, vorausgesetzt, dass an-

dere Ursachen ausgeschlossen wurden (etwa ein Tu o.ä.).
Zerebellare posttraumatische Ausfälle sind stets flüchtiger als vergleichbare Schädigungen des Grosshirns. Wie aber Obduktionsbefunde ergeben, sind Kleinhirnschäden durchaus nicht selten. Die geringen klinischen Erscheinungen erklären sich aus der grossen Ausgleichsfähigkeit der Kleinhirnsysteme.
Ataxien werden bei Gutachtenpatienten kaum gefunden. Aber auch bei Frischverletzten sind ataktische Störungen äusserst selten.

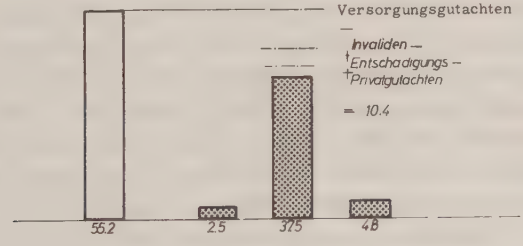
Bleibt eine Ataxie bestehen oder kommt es gar zu Verschlechterungen, so spricht das ganze Bild kaum mehr für eine traumatische Schädigung, sondern eher für eine degenerative Erkrankung, etwa im Sinne einer multiplen Sklerose, die zunächst latent verlief und im zeitlichen Zusammenhang mit dem Unfall einen neuen Schub zeitigte.

Zerebrale Anfälle.

Posttraumatische zerebrale Anfälle sind nach offenen Hirnverletzungen häufiger als nach gedeckten Hirnschädigungen.

Graph. Nr. XX

Cerebrale Anfälle bei V - Gutachten und im Gegensatz dazu bei P-, E-, I- Gutachten.
Alle cerebralen Anfälle zusammen = 100.



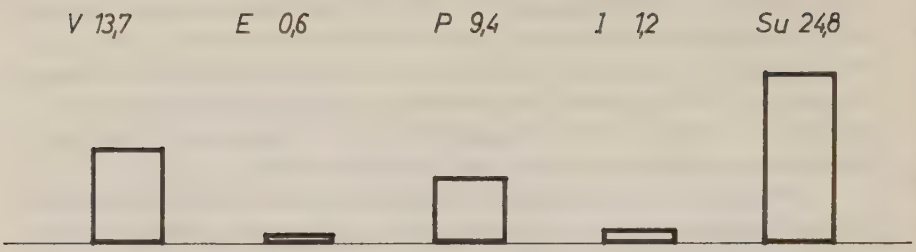
In der Gesamtzahl der Fälle weisen also die V-Gutachten mit rund 10 % Differenz eine immer noch höhere Quote an zerebralen Anfällen auf als P-, E-, und I-Gutachten zusammen.

BODECHTEL sieht eine Erklärung hierfür in der naturgemäss viel grösseren Häufigkeit der Ausbildung einer Him- Duranarbe bei offenen Hirnverletzungen, wie sie besonders Hirnverletzte der beiden Weltkriege aufweisen.

Tabelle 29: Zerebrale Anfälle bei Contusio cerebri

Anzahl der untersuchten Kontusionsfälle	Summe				
343	85= 24,8%	47= 13,7	2= 0,6	32= 9,4	4= 1,2

Graph. Nr. XXI zu Tab. Nr. 29



Nach obiger Graphik weisen in unserem Gutachtenmaterial 24,8 %, also fast 1 Viertel aller Hirnverletzten zerebrale Anfälle auf.

Frühepileptische Anfälle innerhalb der ersten 12 - 24 Stunden nach dem Schadenseintritt sind als sicheres Kontusionssymptom zu werten und sollen in rund 7% der Fälle in Erscheinung treten (BODECHTEL); ein unsicheres Zeichen aber ist der unmittelbar posttraumatische Anfall.

Fall Nr. 6

Ein 15-jähriges Mädchen wurde beim Überqueren der Strasse von einem Pkw erfasst und vom Fahrrad geschleudert, so dass es mit dem linken Scheitelbein hart auf den Asphalt aufschlug. Ein Arzt der Klinik beobachtete den Unfall von seinem Auto aus. Er sah, dass das Mädchen unmittelbar nach dem Sturz tonisch aufbäumte und dann in einen tonisch-klonischen Anfall mit Pressatmung, Cyanose, Schaumpilz und Einnässen verfiel. Der Anfall dauerte ungefähr 2 Min. Die Patientin kam nach weiteren 5 Min. wieder zu sich, war voll ansprechbar, bot aber eine retrograde Amnesie, erbrach jedoch nicht. Nach der sofortigen klinischen Aufnahme konnten weder ein Schädelbruch noch weitere allgemeine oder Herdsymptome beobachtet werden. Liquor und Elektroencephalogramm (einschliesslich Provokation durch Contergan) ergaben völlig normale Befunde. Es handelte sich also nur um eine Commotio cerebri mit initialem cerebralem Anfall.

Anders steht es mit der posttraumatischen Spätepilepsie, die meist noch innerhalb des 1. Jahres nach dem Trauma - selten später - auftritt.

Zur Erklärung sei folgender Fall referiert:

Fall Nr. 7

Aus der Aktenlage ergibt sich ausser der Behauptung, der Patient leide seit dem 17. Lebensjahr an einer "Fallsucht" kein Anhalt für eine ernstliche Erkrankung bis zu seiner Verwundung 1942. Durch einen Granatsplittersteckschuss erlitt er eine Impressionsfraktur des rechten Scheitel- und Stirnbeines, die nach operativer Entfernung des Granatsplitters einen ovalen, knöchernen Defekt der Schädelkalotte hinterliess. Diese schwere Verwundung ging natürlich mit den üblichen Kontusionssymptomen einher (Bewusstlosigkeit, Bewusstseinstrübung, retrograder Amnesie) und es entwickelte sich eine rechtsseitige, motorische, vor allem sensible Halbseitenschwäche, die inzwischen wohl gebessert aber noch

nicht völlig zum Verschwinden gebracht wurde. Ende 1942 wurde der Patient unter der Diagnose: Schwere organische Hirnschädigung aus dem Wehrdienst entlassen.

1943 im Spätsommer, also 1 1/2 Jahre nach der Verwundung, traten erstmals zerebrale Anfälle auf, die mit der Zeit häufiger und stärker wurden. Auf Grund der Vorgeschichte und der vorliegenden Befunde scheint es höchstwahrscheinlich, dass bei dem Patienten eine sog. posttraumatische Spätepilepsie vorliegt, denn es liegt ohne Zweifel im Bereich des mantelkantennahen, rechtsseitigen, knöchernen Schädeldefektes eine, vermutlich gedeckte Hirnschädigung vor. Nach Lage der Dinge scheint die Epilepsie traumatisch bedingt und nicht mit der "Fallsucht" die der Patient in seiner Jugend angeblich gehabt haben soll in Zusammenhang zu stehen. Diese jugendliche Epilepsie ist überhaupt sehr fraglich, es existieren nämlich keine aktenkundlichen Unterlagen und aus beigefügten Bescheinigungen geht hervor, dass der Patient seit seinem 14. Lebensjahr als Besteckschleifer tätig war. Daher erscheint es unwahrscheinlich, dass die jetzt bestehende "posttraumatische Spätepilepsie" ein durch das Trauma unduzierter neuer Schub einer genuinen Epilepsie ist, da der Patient wehrdiensttauglich war und vor seiner Einberufung "Gefahrenarbeiten" verrichten konnte.

Möglicherweise liegt aber eine gesteigerte zerebrale Krampfbereitschaft als Ursache der posttraumatischen, zerebralen Anfälle vor.

BIRKMAYER schätzt, dass 10 % aller irreversiblen Hirnschäden später auch zu zerebralen Krampfanfällen führen (Vgl. hierzu Tabelle Nr.).
Dabei machen die reinen Jackson-Epilepsien nach BODECHTEL nur 13 % der posttraumatischen Anfälle aus. Bei der Untersuchung dieser Teilfrage ergab sich an unserem Material: bei 48 untersuchten Hirnverletzungen mit zerebralen Anfällen zeigten nur 4 eine Jackson-Epilepsie (ca. 12 %).
Diese Zahlen dürfen aber nicht als repräsentativ angesehen werden, da das Gutachtenmaterial auf diese spezielle Fragestellung hin nicht untersucht wurde und diese Aufstellung eigentlich nur Nebenergebnisse anderer Auswertungen darstellt.

Posttraumatisches Psychosyndrom.

Von allen zerebralen Ausfallerscheinungen dürften die psychischen Störungen am schwierigsten zu beurteilen sein. Wenn man Lähmungserscheinungen feststellt, dann ist vorerst sicher, dass ein zerebraler Herd vorliegt. Anders ist es dagegen beim Psychosyndrom. Sind psychische Veränderungen vorhanden, dann ist es noch völlig ungewiss, ob diese auch organischer Genese sind. Selbst wenn ein auf eine Gehirnverletzung hinweisendes, pathologisches Elektroencephalogramm vorliegt, so ist damit das Psychosyndrom nicht sicher organischer Genese und durch die Verletzung bedingt.

Am leichtesten sind noch jene - nicht gerade wenigen - Fälle zu beurteilen, bei denen anfangs eine posttraumatische Psychose bestanden hat, die dann in einen Defektzustand überging.

Es ist bekannt, dass im Anschluss an ein schweres Schädeltrauma Geistesstörungen auftreten können, die meistens in Form eines Verwirrtheitszustandes und recht häufig auch in Form eines Korsakoff'schen Syndroms mit Störungen der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und der Erinnerung in Erscheinung treten. In der Mehrzahl der Fälle pflegen diese traumatischen exogenen Psychosen innerhalb weniger Tage bis Wochen abzuklingen und meist tritt eine weitgehende bis völlige Rückbildung der Symptomatik ein.

So fanden sich in unserem Gutachtenmaterial nur 5 Fälle mit schwerer posttraumatischer Demenz, sog. traumatische Pseudodemenz.

Hierzu seien zwei Fälle gebracht, die auch in anderer Hinsicht noch Interessantes zu bieten haben.

Fall Nr. 8

Am 26.12.44 erlitt der Patient eine Granatsplitterverletzung am Hinterhaupt. Es besteht retrograde Amnesie über die Verwundung und die Folgezeit. Der Patient selbst kann keine Angaben machen. Den Angaben seiner Schwester ist zu entnehmen, dass zwei Monate nach der Verwundung das Bild einer völligen Wesensänderung und Antriebsmangel, ausserdem eine offenkundliche Hirnleistungsschwäche bzgl. aller Denkfunktionen entstand. Internistisch fanden sich keine krankhaften Befunde, neurologisch sind ebenfalls keine groben Ausfälle feststellbar. Bei der Prüfung der Hirnleistung finden sich aber schwere Ausfälle: Amnesie, alogische Denkstörung, motorisch-aphasische Störungen; mangelnde denkerische Eigentätigkeit und Antriebskraft; schlaffe mimische Unbeweglichkeit der Gesichtszüge. Der Patient ist in seiner geistigen Leistungsfähigkeit so eingeschränkt, dass er nicht in der Lage ist, seine Geschäfte selbst zu führen. Nach der Art der Denkstörung und Wesensveränderung wäre der Hirndefekt in das Stirnhirn zu verlegen. Die Annahme einer gewissen Contrecoupe-Einwirkung auf das Frontalhirn nach einem Hinterhauptstrauma das zu einer Fraktur der Hinterhauptsschuppe und einer Commotio cerebri führte, wird den Krankheitserscheinungen und Befunden am ehesten gerecht. Das gesamte Krankheitsbild einer progredienten posttraumatischen Demenz wurde mit 80 % berentet, und als Dauerinvalidität anerkannt.

Für die Strafkammer des Landgerichtes Düsseldorf wurde ein Gutachten erstellt über einen Patienten, der eine Erpressung angeblich in allen Einzelheiten geplant und ausgeführt hatte.

Fall Nr. 9

Der Patient leidet seit 1936 an Hirnkrampfanfällen nach einer contusionellen Hirnschädigung, ausserdem bestehen linksseitige Herdsymptome und postcontusionelle Allgemeinbeschwerden. Vor allem finden sich psychische Veränderungen (Herabsetzung der Spontaneität, Hemmung der Willensbildung, Mangel an Antriebs- und Ketikvermögen, Neigung zu affektiven Depressionszuständen). Die Zurechnungsfähigkeit des Patienten zur Zeit der Straftat ist auf jeden Fall aus diesem Befunden erklärlich, vermindert. Wenn auch die Erpressung, wie der Patient angab, nicht im Zustand einer Bewusstseinstrübung erfolgte, muss

ihm doch der § 51, Abs. 2 Str. GB zuerkannt werden, im Hinblick auf die hochgradige Verminderung der Kritikfähigkeit nach schwerem Schädel-Hirntrauma.

Dass solche bedauernswerten Patienten in ihrer Erwerbsfähigkeit bis zu 100 % eingeschränkt sind, liegt nach dem voraus Gesagten auf der Hand. (Dazu kann auch noch auf Fall Nr. auf Seite verwiesen werden).
Meist findet man bei all diesen Fällen die gleichen Grunderscheinungen:

1. Senkung des Persönlichkeitsniveaus.
2. Störungen der Spontaneität und Affektlabilität.
3. Störungen der Kritikfähigkeit.
4. Schlechte Umstellung auf neue Situationen, Anpassungsschwierigkeiten.
5. Abnorm rascher Leistungsabfall.
6. Störung der Merk- und Konzentrationsfähigkeit.

Neben diesen schweren psychischen Defektheilungen kommen auch die viel häufigeren leichten, die sog. Hirnleistungsschwächen zur Begutachtung.

Tabelle 30: Summe der Kontusionsfälle mit organ. traumat. Hirnleistungsschwächen und Wesensänderungen.

I	II	III		Summe
19	10	-	V	29
5	-	-	E	5
42	19	3	P	64
3	1	-	I	4
69	30	3		102

Tabelle 30: Prozentsatz obiger Fälle an der Gesamtsumme der Kontusionen.

I	II	III		Summe
8,5	8,5	-	V	8,3
2,2	-,-	-	E	1,4
18,8	16,1	43,0	P	18,3
1,3	0,9	-	I	1,1
30,8	25,5	43,0		29,1

Diese Patienten klagen über isolierte Symptome obiger Zusammenstellung. Am häufigsten findet sich ein Nachlassen der Merk- und Konzentrationsfähigkeit und ein starker Abfall der geistigen Leistungsfähigkeit. Diese Beschwerden können aber meist durch Psychotest überprüft und gegebenenfalls bei der Festsetzung der MdE für die Gesamtschäden berücksichtigt werden.

Bei der in Tabelle Nr. 23 unter Punkt 363 (Internationale Systematik) erfassten traumatischen Wesensänderungen wurden allerdings Diagnosen wie z.B.

Merkschwäche, Affektlabilität u.ä. zusammengefasst, so dass eine noch genauere, in Einzelheiten gehende Differenzierung nicht möglich war, aber auch nicht nötig erschien.

Geistesstörungen nach Kopfverletzungen.

In der Begutachtung tritt manchmal die Frage an den begutachtenden Arzt heran, ob eine Psychose Folge einer Kopfverletzung sein kann oder durch diese verschlimmert worden ist.

In den intern-neurologischen Gutachten wurde die Frage die Psyche betreffend, nur am Rande behandelt. Nach den allgemein gültigen ärztlichen Erfahrungen sind schizophrene Geistesstörungen extrem anlagegebundene Krankheiten. Die Erfahrungen der beiden letzten Weltkriege beweisen, dass schizophrene Psychosen ohne Zusammenhang zu Schädel-Hirntraumen auftreten. Man kann also nach dem heutigen Stand der Kenntnisse mit mit gutem Gewissen die Zusammenhangsfrage zwischen schizophrener Geistesstörung und Kopfverletzung verneinen.

Diese Tatsache spiegelt natürlich auch unser Gutachtenmaterial wieder. Allerdings sind diese Fälle nicht häufig, und kommt dennoch einmal ein derartig gelagerter Fall zur Begutachtung, wird er regelmässig abschlägig beantwortet. So fanden sich in unserem doch recht umfangreichen Material nur 2 Fälle mit schizophrener Geistesstörung, die aber abgelehnt werden mussten - auf Grund der schon besprochenen Tatsachen.

Ausserdem fanden sich nur 2 Fälle angeborener Debilität unter unseren Gutachten-Patienten, die wegen einer Rentenforderung an der Klinik begutachtet werden mussten.

Zu diesen Fällen, die abschlägig begutachtet werden mussten, ist natürlich ein fachpsychiatrisches Gutachten erforderlich.

Bei echter traumatischer Demenz liegen die Dinge insofern anders, als es sich dabei ja nicht um eine Auslösung einer endogenen Psychose durch ein Trauma handelt, sondern um eine rein exogene, also traumatische Störung der Psyche.

Meinungsverschiedenheit herrscht nur über den Zusammenhang zirkulärer Psychosen mit Schädel-Hirntraumen. Es gibt Nervenärzte, die der Auffassung sind, vor allem Melancholien könnten durch Gehirnverletzungen ausgelöst werden. Dabei handelt es sich aber ebenfalls um eine rein fachpsychiatrische Gutachtenfrage. In unserem Material fanden sich keine Unterlagen über eine Stellungnahme zu diesem Problem.

Zentral vegetative endokrine Symptome.

Wenn als Verletzungsfolge in einem Gutachten über ein Schädel-Hirntrauma lediglich angegeben wird: zentral-vegetative Regulationsstörung oder vegetative Dystonie, ist eine Überprüfung nahezu unmöglich. Aus den im Gutachten festgehaltenen subjektiven Beschwerden kann man entnehmen, was im Einzelfall gemeint ist. Der Patient klagt über vermehrtes Schwitzen Schwindelgefühle und ähnliches.

Diese vegetativen Beschwerden wurden, soweit sie im Gutachten aufgezeichnet und objektiviert waren, auf die Schlitzlochkarte übertragen (man vergleiche hierzu Seite).
Die Methodik und Nummerierung war dabei im Einzelnen folgende:

Gewichtsverlust	Nr. 1
Gewichtszunahme	2
Kopfschmerzen	3
Thoraxschmerzen	4
Leibschmerzen	5
sonst. Schmerzen (einschliesslich Neuralgien, Ischias etc.)	6
Verdauungsbeschwerden	7
Kreislaufbeschwerden	8
Herzbeschwerden	9
Atembeschwerden	10
Amenorrhoe	11
sonst. Menstruationsbeschw. (einschliesslich Potenzstörungen)	12
Schwindelsystem	13
sonst. vegetative Störungen (Schwitzen, starke Müdigkeit etc.)	14

Suchen wir bei der Statistik Aufschluss über den Zusammenhang zwischen vegetativen Allgemeinsymptomen und Schädel-Hirntraumen, so gibt der Häufigkeitsvergleich zwischen der Gruppe der Commotionen (=a) und Contusionen (=b) mit dem restlichen Gutachtenmaterial (=c) einen Anhaltspunkt.

Tabelle 31 a: Vegetative Beschwerden bei Patienten mit Gehirnerschütterungen in Prozent.

I	II	III		Summe
9,9	10,9	9,4	V	8,7
2,2	1,2	4,7	E	2,1
15,9	20,9	4,7	P	16,6
-,-	-,-	1,5	I	0,2
28,0	33,0	20,3		27,6

Tabelle 31 b: Abgeklungene bzw. nicht als Schädigungsfolge anerkannte vegetative Regulationsstörungen bei Patienten mit contusioneller Hirnschädigung, in Prozent.

I	II	III		Summe
8,9	14,7	-,-	V	10,3
2,2	-,-	-,-	E	1,4
2,6	21,1	14,3	P	8,6
0,4	3,7	14,3	I	1,7
12,1	39,5	28,6		20,0

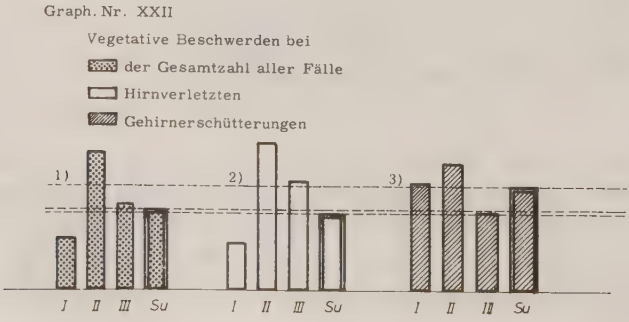
Tabelle 31 c: Vegetative Beschwerden bei der Gesamtzahl aller Gutachten in Prozent.

I	II	III		Summe
6,1	14,3	13,7	V	10,1
2,8	1,3	4,4	E	2,8
3,3	15,2	2,7	P	6,5
0,8	5,2	1,8	I	2,1
13,0	36,0	22,6		21,5

Im Gutachtenmaterial sind vegetative Beschwerden bei 21,5 % zu finden. Bei einem Vergleich dieses Ergebnisses mit den Zahlen von vegetativen Beschwerden bei Commotionen (27,6 %) und Contusionen (20,0 %), so ergibt sich kein signifikanter Häufigkeitsunterschied.

Aus obigen Ergebnissen wird klar, dass vegetative Regulationsstörungen ebenso wie Kopfschmerzen nach einer Gehirnerschütterung oder nach einer Gehirnquetschung ebensogut durch unfallfremde Störungen verursacht sein können, auch wenn der Patient in seinem Kausalitätsbedürfnis seine Beschwerden auf das Schädel-Hirntrauma bezieht.

Die folgende graphische Darstellung zeigt das Verhältnis vegetativer Beschwerden aus der Tabelle Nr. 311 (a-c).



Gibt uns also die Statistik keine Unterlage für eine besondere Häufung vegetativer Beschwerden und Symptome in Abhängigkeit von Schädel-Hirntraumen, so schliesst das natürlich im Einzelfall einen Kausalzusammenhang keineswegs aus. So muss man sich in jedem einzelnen Fall um die ursächliche Aufklärung der vegetativen Beschwerden bemühen und einen Zusammenhang nur dann annehmen, wenn eine intern-neurologische Organerkrankung als Grundlage der vegetativen Störungen ausgeschlossen werden kann. Weiter wird man nach besonderen Kennzeichen hirntraumatisch bedingter vegetativer Störungen suchen und vor allem unter entsprechender Würdigung der Vorgeschichte zerebrale Herd- und Allgemeinsymptome als Hinweis für eine zentrale Genese - auch der vegetativen Symptome bewerten.

Bei Abgrenzung schicksalhafter oder anderweitig bedingter vegetativer Regulationsstörungen gegen durch das Trauma verursachte zentral-vegetative Dystonien ist manchmal sehr schwierig.

Als wichtigster anamnestischer Hinweis auf eine Schädigung der vegetativen Regulationszentren im Hypothalamusgebiet kann z.B. eine posttraumatische Hyperthermie mit entsprechender Stoffwechsel- und Atmungssteigerung und Kreislaufaktivierung gewertet werden. Andererseits kann eine lokale kontusionelle Schädigung des gleichen Gebietes zu Untertemperaturen führen, wie überhaupt immer wieder die Erfahrung gemacht werden kann, dass bei gleichen Noxen im Hypothalamusgebiet das Pendel vegetativ-endokriner Symptome von einem Extrem zum anderen ausschlägt. Diese "Dysregulation" kann bei schweren Läsionen bis zur heftigsten Reaktion des Zwischenhirns, dem sog. "Zwischenhirngewitter" (nach FORSTER) führen.

BODECHTEL bringt hierzu einen, an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie München (Prof. Scholz) von F. ERBSLÖH bearbeiteten hochinteressanten Fall: Nr. 10

Ein junger Kraftfahrer hatte einen Motorradunfall, war kurz bewusstlos, fand sich aber bald wieder und fuhr noch von Nürnberg nach München zurück. Nach seiner Rückkehr machte er noch präzise Angaben, fiel aber dann im Laufe der nächsten 2 Stunden in maniakalische Unruhe und Gereiztheit, wie man sie nach akuten Zwischenhirnschäden auftreten sehen kann. Um den Mann zu beruhigen, versetzte man ihn in einen Paraldehydschlaf, der in eine Bewusstlosigkeit überging, aus der er die 3 Wochen, die er noch zu leben hatte, nicht mehr erwachte. In den folgenden Stunden wurden die Pupillen weit, der Blutdruck stieg erheblich an, die Temperaturen kletterten so hoch, dass das Thermometer nicht mehr ausreichte. Dabei waren die Gefässe kontrahiert, die Haut trocken und kühl in auffallendem Gegensatz zur Fieberhöhe.
Diesem Zwischenhirngewitter folgten Perioden mit scheinbar normaler vegetativer Reaktionslage. Ähnliche Krisen wiederholten sich noch zweimal, aber nur für wenige Stunden. 21 Tage nach dem Unfall verstarb der Patient.
Die Sektion ergab eine totale Erweichung im Bereich der basalen Ganglien mit Einschluss des beidseitigen Hypothalamus. Trotz der Zerstörung der vegetativen

Zentrale "vegetierte" der Kranke bei tiefer Somnolenz noch 3 Wochen. Kreislauf und Atmung wurden aufrecht erhalten. Die Reizerscheinungen mit Blutdrucksteigerung und Hyperthermie waren nur vorübergehender Natur. Das Zwischenhirngewitter FÖRSTERS bildete also nur den Auftakt, dann pendelte sich ein vegetatives Gleichgewicht ein und der Kranke lebte ähnlich wie ein "Mittelhirnwesen" (GAMPER).

Wichtig ist auch die Kenntnis der zugleich vorhandenen psychischen Störungen infolge hypothalamischer Schäden. Auch hier ist das Bild wechselnd. Maniakalisches Verhalten, Beschäftigungsdrang, Rededrang, Ideenflucht und Aggressivität bis zum Erscheinungsbild der aus Tierexperimenten bekannten "shame rage" stehen den Verlust der Initiative und des Antriebs bis zu apathischen und soporösen Zuständen gegenüber. Manchmal findet sich auch eine ausgeprägte Witzelsucht wie sie sonst für Prozesse des Frontalhirns charakteristisch ist.

Es darf nicht verwundern, wenn im Laufe eines zerebralen, speziell hypothalamischen Prozesses das Krankenbild einen Wechsel erkennen lässt, so dass ein Umschlag einer oder mehrerer Symptome ins gegensätzliche Verhalten eintritt. Dies kann z.B. dadurch bedingt sein, dass die Noxe die vegetativen Zentren zunächst reizt, dann aber infolge deren Zerstörung lähmt. Ein solcher Symptomwechsel begegnet uns auch häufig bei posttraumatischen Schäden im Bereich des Hypothalamus. Sind die neuroendokrinen Symptome dabei eindeutig und sind sie begleitet von neurologischen Nachbarschaftssymptomen, so ist ein bleibender Schaden auch dann anzunehmen, wenn sich die vegetativ-endokrinen Regulationsstörungen im Laufe der Zeit weitgehend zurückgebildet haben, weil untergeordnete Zentren und Regulationssysteme kompensatorisch eingesprungen sind. In solchen Fällen bedarf es oft erst erheblicher Belastungen, um die verbleibende posttraumatische Regulationsschwäche deutlich werden zu lassen.

Man ist oft überrascht wie geringfügig trotz sicherer Läsion des hypothalamischen-neuro-hypophysären Systems die zentral-vegetativ und endokrinen Regulationsstörungen sind.

Nochmals sei also darauf hingewiesen, dass bleibende vegetative Störungen und endokrine Krankheitsbilder nach Hirnkontusionen äusserst selten sind. Ohne sichere organ-neurologische Begleitsymptome können sie nur in wenigen Ausnahmefällen anerkannt werden.

Auch beim posttraumatischen Diabetes insipidus, dessen traumatische Entstehung durch Verletzungen im Bereich des Hypothalamisch-neurohypophysären Apparates gesichert ist (BODECHTEL), nimmt es immer wieder Wunder, wie leicht und flüchtig er verlaufen kann.

Hierzu sei ein Fall von SACK kurz berichtet:

Fall Nr. 11

Unbemerkt vom Verletzten war ein Pistolengeschoss am inneren Orbitalrand in den Schädel eingedrungen, hatte sich überschlagen und war mit der Spitze nach vorn im Bereich der Sella liegen geblieben.

Obwohl nach dem Weg, den das Geschoss genommen hatte, eine Gewebszerstö-

rung an Hypophyse, Hypophysenstiel und Zwischenhirn höchst wahrscheinlich war, liessen sich bei dem Verletzten ausser einem leichten und erst bei Belastung festzustellenden Diabetes insipidus keine Ausfälle nachweisen.

PORTER und MILLER haben bei mehreren Fällen beobachtet, dass rund 60 % der Patienten mit nachgewiesenem traumatischen Diabetes insipidus innerhalb von 9 Monaten spontan gesund wurden.

In unserem Gutachtenmaterial fand sich nur ein einziger Fall, dessen posttraumatischer Diabetes insipidus anamnestisch und aktenmässig wahrscheinlich gemacht werden konnte, wenn er auch zur Zeit der Begutachtung bereits wieder abgeklungen war.

Wir vorsichtig man bei länger anhaltendem Diabetes insipidus sein muss, soll folgender von MIFKA beobachtete Fall zeigen:

Fall Nr. 12

Wegen der scheinbar besonders eindrucksvollen Krankengeschichte und der Seltenheit wurde der Fall als posttraumatischer Diabetes insipidus mehrmals publiziert und vorgestellt. Bei mehreren Krankenhausaufenthalten nach einer Kopfverletzung, wobei die Behandlung nicht im Rahmen des Gutachtens erfolgte, ergab sich, dass offensichtlich als Folge einer traumatischen Zwischenhirnläsion ein unbeeinflussbarer Diabetes insipidus bestand. Durch Zufall tauchte einige Jahre später der Akt des Invalidenamtes über diesen Patienten auf, aus dem hervorging, dass der Patient schon Jahre vor dem angeschuldigten Unfall um eine Rente wegen Diabetes insipidus nach einer Kriegsverletzung kämpfte, die aber abgewiesen werden musste, da sich ergab, dass der Zusammenhang zur Kriegsverletzung nicht bestand, da der Diabetes schon vorher in anderen Krankenblättern erwähnt wurde.

Nach einer basalen Kontusion entwickelt sich gerade bei älteren Leuten manchmal - wenn auch selten - eine progressive Auszehrung. Traumatische Hypothalamusläsionen können aber nicht nur zu diesem sog. zerebralen Marasmus führen, sondern auch zu einer konträren extremen Adipositas.

Ein Fall, der auch zum folgenden Kapitel Interessantes bietet, sei kurz geschildert.

Fall Nr. 13

Am 23.II.1949 erlitt der Patient einen schweren Unfall durch den er sich eine vorwiegend basale Hirnschädigung mit neurologischen, vor allem aber psychischen und vegetativ-endokrinen Störungen zuzog.

Dabei handelt es sich vor allem um eine starke Zunahme des Hungergefühls mit Heisshunger und rascher Gewichtszunahme (innerhalb von drei Monaten 40 Pfund und im Verlauf des Jahres 60 Pfund zu einem Gesamtgewicht von 110 kg). Die starke Fettsucht trat auf, obwohl der Patient auf Anraten seines Arztes, seinen Heisshunger nicht gestillt hat. Auch stellten sich schwere sexuelle Störungen ein (Erlöschen von Libido, Impotentia coeundi et generandi), die neben der Konzentrationsunfähigkeit das Bild der psychischen Störungen beherrschte. Es entwickelte sich das Bild eines dekompensierten Hochdruckes mit Herzklopfen und Herz-

angst.

Die Fettsucht wurde aufgrund der klinischen und neurologischen Befunde als Unfallfolge gewertet und eine Verschlimmerung auch für das schicksalhafte Hochdruckleiden (mit 30 % V) anerkannt, da die starke Adipositas mit Zwerchfellhochstand geeignet ist die Dekompensation des Hochdruckherzens zu beschleunigen.

Es ist ebensowenig verwunderlich, wenn dienzephale Schädigungen im Wachstumsalter zu Schädigungen des Wachstums und der Genitalentwicklung führen. Sie können neben Störungen in der Fettrophik auch zu Hochwuchs oder Wachstumsstillstand führen. GAGEL berichtet von einem 14jährigen Jungen, der nach einem schweren Schädeltrauma innerhalb eines Jahres 30 cm in die Höhe schoss.

Nach basalen Kontusionen können sich Störungen der Genitalentwicklung ebenfalls nach beiden Seiten hin auswirken - entweder als Unterentwicklung, häufig verbunden mit einer gewissen Fettsucht vom Typ BABINSKI-FRÖHLICH, oder als pubertas praecox.

Fall Nr. 14

Ein 6jähriges Mädchen erlitt anlässlich eines Unfalls einen röntgenologisch nachgewiesenen, mehrfachen, vorwiegend basalen Schädelbruch. Es war sofort bewusstlos, wurde nach 3 Stunden ansprechbar und blieb dann 8 Tage teils bewusstlos, teils in einem bewusstseinsgetrübten Dämmerzustand.

6 Wochen nach dem Unfall begannen die Brüste sich stärker zu entwickeln; eine ganz allmähliche Umfangszunahme durch Fettansatz an den Oberschenkeln und Hüften und eine verstärkte Lendenlordose bei gleichzeitigem stärkeren Hervortreten des Gesässes kam zur Ausbildung.

Diese langsame progrediente, verfrühte Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale war bis zur Begutachtung (2 Jahre nach dem Unfall) allmählich fortgeschritten.

Neben leichteren anderen neurologischen Ausfällen, wurde diese traumatische pubertas praecox als unfallbedingte Folge einer basalen Hirnkontusion anerkannt.

Bei der erwachsenen Frau zwingt eine Amenorrhoe nach einem schweren Schädeltrauma immer eine Herdläsion im Hypothalamusgebiet auszuschliessen. Eine posttraumatische Impotenz beim Mann ist dagegen meistens nur Teilerscheinung des traumatisch bedingten organischen Psychosyndroms.

Interne Erkrankungen als Gehirnverletzungsfolgen.

Die Frage des zentralen Hochdrucks wurde wiederholt zur Debatte gestellt, weil man bei zerebralen Prozessen überhaupt, besonders aber bei Hirnstammaffektionen immer wieder Blutdrucksteigerungen auftreten sah (VEIL + STURM).

Die Erfahrungen zweier Weltkriege haben aber gezeigt, dass auch bei eindeutigen Zwischenhirnverletzungen ein Dauerhochdruck nicht auftritt.

Es sei hier auf die Untersuchungen von SACK verwiesen, der eine Entstehung

eines Hochdruckes auf Grund eines Hirntraumas für unbewiesen hält.

Tabelle 32: Fälle mit Hochdruck "nach" Hirnkontusion.

	I		II		III	
	ø	V+	ø	V+	ø	V+
V	1	-	3	-	-	-
E	1	-	-	-	-	-
P	1	-	2	-	-	-
I	-	-	-	-	-	-
Su	3	-	5	-	-	-

Tabelle 33: Fälle mit Hochdruck "nach" Gehirnerschütterung.

	I		II		III	
	ø	V+	ø	V+	ø	V+
V	-	-	3	1	2	-
E	-	-	2	-	1	-
P	-	-	7	-	-	-
I	-	-	1	-	-	-
Su	-	-	13	1	3	-

Aus dieser Gegenüberstellung von Hochdruck "nach" Gehirnerschütterung und Hirnverletzung geht recht eindeutig hervor, dass in unserem Gutachtenmaterial kein einziger Hochdruck im Sinne der Entstehung anerkannt wurde. Überraschend ist die Gleichheit der Prozentzahlen wie sie sich aus Tabelle Nr. 32 und Nr. 33 errechnen lassen.
Bei insgesamt 350 Hirnkontusionen 8 Fälle = 2,3%
bei insgesamt 659 Gehirnerschütterungen 17 Fälle = 2,6%.

Ein einziger Patient erhielt den Hochdruck im Sinne einer einmaligen nicht richtungsgebenden Verschlimmerung des schicksalhaften Leidens anerkannt (Tab. Nr. 33, Gruppe II, V).
Der nämliche Patient erhielt übrigens auch ein Ulcus ventriculi anerkannt im Sinne einer einmaligen nicht richtungsgebenden Verschlimmerung (man vergl. hierzu die Tabelle über Ulcus "nach" Gehirnerschütterung).

Andererseits aber bestehen kaum Zweifel über die Rolle, die ein Hirntrauma spielt, insbesondere bei der Verschlimmerung der Hochdruckfolgen bei bereits vorbestandener hypertonischen und arteriosklerotischen Hirngefässerkrankung.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Frage nach der postkontusionellen Genese eines Diabetes mellitus. Nach den an Hirnverletzten der beiden letzten Kriege gemachten Erfahrungen kann ein Diabetes mellitus im Anschluss an ein Schädel-Hirntrauma auftreten, wenn eine bereits bestehende, klinisch aber noch latente diabetische Stoffwechsellage durch die schwere Belastung des Kohle-

hydratstoffwechsels im Anschluss an ein Schädel-Hirntrauma manifest wird.

Tabelle 34: Fälle mit Diabetes mellitus "nach" Hirnkontusion
(alle Patienten gehören der Sparte P = Privatgutachten an).

	I		II		III	
	Ø	V+	Ø	V+	Ø	V+
P	1	-	1	-	1	-

Tabelle 35: Fälle mit Diabetes mellitus "nach" Gehirnerschütterung
(Die Patienten der Gruppen I+II sind P, d. Gr. III V-Patienten)

I		II		III	
Ø	V+	Ø	V+	Ø	V+
1	-	1	-	1	-

In den meisten Fällen kommt dem Trauma aber nicht die Rolle einer wesentlichen Teilursache bei einem Diabetes mellitus zu, sondern nur die einer sog. Bagatellursache, wenn es sich nicht gar um das ungleich viel häufigere zufällige Zusammentreffen handelt.
Entsprechend den Erfahrungen, die sich jetzt allgemein in der Begutachtung und auch in der Rechtsprechung durchgesetzt haben, findet sich in unserem Gutachtenmaterial kein Fall im Sinne einer wesentlichen Teilursache als Hirntraumafolge anerkannter Diabetes mellitus.

Ein Zusammenhang zwischen Hirntrauma einerseits und Ulcus ventriculi bzw. duodeni andererseits wird deshalb immer wieder erörtert, weil nach zerebralen Anfällen bei intrakraniellen Prozessen aber auch nach Hirnkontusionen gar nicht selten hämorrhagische Magenerosionen beobachtet werden. CUSHING hat sogar frisch Hirnoperierte an akut entstehenden Magengeschwüren verloren.
SACK lehnt in seiner grundlegenden Arbeit den Zusammenhang von Hirntrauma und Ulcus, wie auch beim neutraumatischen Diabetes, entschieden ab. Selbst bei Patienten, die vor dem Schädel- Hirntrauma ein Ulcus hatten, konnte kein posttraumatisches Ulcusrezidiv beobachtet werden (WEDLER).

Tabelle 36: Fälle mit Ulcus "nach" Hirnkontusionen.

	I		II		III	
	Ø	V+	Ø	V+	Ø	V+
V	3	-	-	-	-	-
E	1	-	-	-	-	-
P	-	-	1	-	-	-
I	-	-	-	-	-	-
Su	4	-	1	-	-	-

Tabelle 37: Fälle mit Ulcus "nach" Gehirnerschütterung.

	I		II		III	
	ø	V+	ø	V+	ø	V+
V	-	-	1	4	2	-
E	-	-	-	-	-	-
P	1	-	2	-	1	-
I	-	-	-	-	-	-
Su	1	-	3	4	3	-

Unter diesen 4 Patienten war ein Fall der bereits einen Hochdruck als Verschlimmerung durch eine Commotio anerkannt erhielt. Vergl. Tab. 33, Gr. II.

Interessant zu wissen wäre natürlich wie schwer die einzelnen Hirnverletzungen sind. Eine genaue Untersuchung der Schwere des Krankheitsbildes wäre dadurch möglich, dass man in verschiedene Gruppen einteilt und z.B. als Gruppe 1. Schweregrades Fälle mit drei und mehr Einzelsymptomen bezeichnet, als 2. und 3. Schweregrad Fälle mit zwei bzw. einem neurologischen Zeichen.

Zweckmässiger und mit unserer Methodik leichter zu erfassen ist jedoch eine Einteilung nach der in Prozent angegebenen Erwerbsminderung - durch das Schädel-Hirntrauma - die ja doch sehr genau dem jeweiligen Schweregrad des Schadens angemessen ist oder zumindest sein sollte.

Tabelle 38: Höhe der anerkannten MdE in Prozent.

MdE	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
V	-	2	17	17	18	10	11	12	1	5
E	-	-	1	-	3	3	1	1	-	1
P	-	2	36	26	31	7	5	6	1	2
I	-	-	1	-	4	1	1	-	-	-
Su	-	4	55	43	56	21	18	19	2	8

leichte	mittlere	schwere Schäden
26,0 %	53,0 %	21,0 %

Die Beschwerden und die diesen zugrundeliegenden Schädigungen sind also doch ganz beträchtlich, kommen auf eine mittlere Gruppe von einer MdE von 40 bis 60 Prozent doch mehr als die Hälfte aller Patienten die eine Gehirnverletzung erlitten.

Der den begutachtenden Ärzten oft gemachte Vorwurf - besonders natürlich von Vertretern der Interessen der Kriegsversehrtenverbände - Entschädigungsgutachten würden im Vergleich zu Versorgungsgutachten allzu wohlwollend beurteilt, ist bei einer Gegenüberstellung der Prozentsätze und der Höhe der MdE bei anerkannter Hirnkontusionen bei diesen beiden Gruppen nicht berechtigt.

Tabelle 39: Anzahl der Commotio (a) und der Contusio (b) Fälle bei Entschädigungsgutachten im Vergleich zu Versorgungsgutachten.

	I		II		III		Durchschnitt	
	a	b	a	b	a	b	a	b
E	26	10	6	-	11	-	32	21
V	106	92	77	48	26	2	209	142

Tabelle 39: Prozenttabelle zu Tabelle 39, wobei die % jeweils zur Gesamtzahl der einzelnen Gutachtengruppe berechnet wurde.

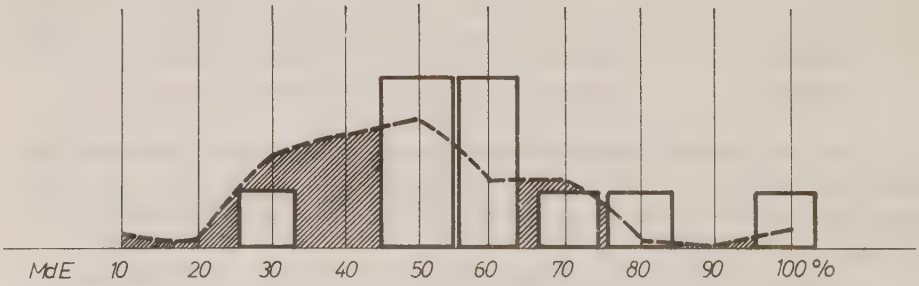
E	8,8	3,4	26,3	0,0	8,1	0,0	7,1	4,6
V	20,2	17,6	22,9	14,6	7,1	0,5	16,3	11,1

Besonders deutlich zeigt sich in der Prozenttabelle der Unterschied in der Begutachtung. Auch in der folgenden Tabelle und der dazugehörigen Graphik kommt ziemlich eindeutig zum Ausdruck, dass von einer Bevorzugung der Entschädigungspatienten vor den Versorgungspatienten keine Rede sein kann.
Die Kurve der anerkannten MdE erreicht bei E-Gutachten 4 mal die Nullinie, wohingegen die V Kurve sich nur 1 mal bis auf 0,7 % der Nullinie nähert.

Tabelle 40: Vergleich der anerkannten MdE in Prozent bei E+V Gutachten.

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
E in %	-	-	10	-	30	30	10	10	-	10
V in %	2,1	1,4	16,4	19,3	22,1	12,2	12,2	1,1	0,7	3,6

Graph. Nr. XXIII



Bei der Betrachtung der obigen Tabelle ist noch zu bedenken, dass die Gesamtzahl aller Hirnverletzten bei den Entschädigungsgutachten nur 10 im Gegensatz zu 140 Hirnverletzten bei Versorgungsgutachten ist.

Bei der Einteilung der Schweregrade einer MdE, wie sie Tab. 38 bringt, finden sich selbstverständlich in der Gruppe mit schweren Einschränkungen der Erwerbsminderung die Fälle mit den meisten neurologischen und psychischen Ausfällen oder den schwersten Herdsymptomen. Patienten mit leichteren neurologischen Schäden wurden dabei in der mittleren Gruppe und Patienten mit geringen Hirnschädigungen in der dritten und letzten Gruppe gezählt.

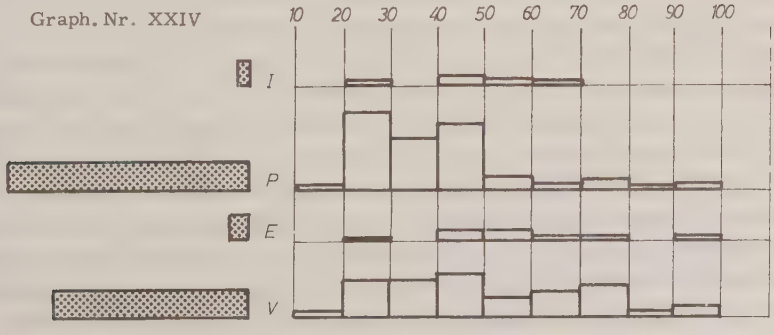
Beispiel 1 — Schwerste Schädigungen
V. stationär. männl. im 4. Lebensjahrzehnt.
Offene Schädel- Hirnverletzung nach
Infanteriegeschossverletzung mit
hirntraumatischer Demenz und
epiletiformen Anfällen ..... E ... 100 %

Beispiel 2 — Mittlere Schädigungen
P. weib. stationär im 4. Lebensjahrzehnt.
Schädelbasisbruch mit
basalen Prellungsherden,
sensibler Halbseitenschwäche und
Anosmie nach
Sturz von einem Stuhl ..... E ... 60 %

Beispiel 3 — Leichtere Schädigungen
E. männl. W. ambulant im 6. Ljz.
Misshandlungen die zu einer
traumatischen Hörstörung bei
Contusio cerebri führten ..... E ... 20 %

Zu Ende dieses Kapitels über die Schwere der Hirnkontusionen sei noch eine Kurve gebracht, welche die prozentuale Verteilung der MdE auf die einzelnen Gutachtengruppen aufzeigen soll.

Graph. Nr. XXIV



Anteil von V+E+P+I Gutachten an der Gesamtzahl aller Fälle

Anerkannte Erwerbsminderung in %. Die Säulen repräsentieren die jeweiligen Prozentsätze.

Röntgenuntersuchungen.

In vielen Fällen führen uns die röntgenologischen Untersuchungen bei der Begutachtung von Hirntraumen und deren Folgen nicht weiter. Frakturen der Schädelknochen stellen sich z.B. in mehr als drei Viertel der Fälle bei den üblichen Übersichtsaufnahmen der Schädelkalotte und der Basis überhaupt nicht dar. Auch durch Anwendung von verschiedenen Zusatzaufnahmen (z.B. nach STENVERS, RHEESE, SCHÜLER, MAYER usw) kann höchstens in 50 % aller eine Schädelfraktur nachgewiesen werden.

Abgesehen von all diesen Mängeln kann aus einem nachgewiesenen Bruch der Schädelkapsel - wie schon früher erwähnt - weder mit Sicherheit auf eine Gehirnerschütterung, noch mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Gehirnquetschung geschlossen werden. Hirnschäden entstehen ja meist ohne gleichzeitige Schädelbrüche (man vergleiche hierzu Tabelle Nr.), ebenso wie Schädelbrüche ohne Verletzung endokranieller Weichteile verlaufen können.

Hier sei nochmals auf den schon beim posttraumatischen Psychosyndrom beschriebenen Fall hingewiesen, bei dem es durch Contrecoup-Einwirkung zu einer Stirnhirnläsion kam - nach einem traumatischen Bruch der Hinterhauptsschuppe. Der Patient hatte nun gleichsam als Kuriosum a) einen Knochenbruch (am Hinterhaupt) ohne Verletzung des angrenzenden Hirngewebes und b) eine Stirnhirnverletzung nach "stumpfem" Schädeltrauma - ohne Knochenverletzung im vorgelagerten Schädelbereich.

Karotisangiogramme sind im akuten Stadium bei Verdacht auf ein subdurales Hämatom oder eine andere Form der Hirnkompression indiziert. In späteren Stadien erbringen sie höchstens Anhaltspunkte für einen gröberen Hydrocephalus. Dieser lässt sich aber viel eindeutiger durch das Luftencephalogramm nachweisen, zumal diese Methode auch gleich einen Seitenvergleich des Ventrikelsystems erlaubt. Allerdings kann man nach einmaliger encephalographischer Untersuchung nicht entscheiden, ob es sich überhaupt um einen "Prozess" handelt; denn die anlagebedingten Differenzen in der Weite der Liquorräume, denen kein klinisches Substrat gegenüberstehen muss, können erheblich sein. JUNG erkennt eine posttraumatische Erweiterung eines Seitenventrikels nur dann an, wenn eine oedematöse Schwellung der gleichen Hirnhälfte in der ersten Zeit nach der Verletzung das Lumen des entsprechenden Seitenventrikels eingeengt hatte und eben dieser Ventrikel bei einer erneuten Aufnahme gegenüber dem anderen abnorm weit geworden ist. Die Elektroencephalographie leistet am meisten bei der Objektivierung posttraumatischer zerebraler Anfallsleiden. Sonst finden sich pathologische EEGs vorwiegend in den ersten Wochen und Monaten nach einer Kontusion. Sie erlauben wenn sie als schwere Allgemeinveränderung oder als Herdzeichen die initiale Bewusstlosigkeit überdauern, eine differentialdiagnostische Abgrenzungsmöglichkeit gegenüber einer Commotio cerebri.

Compressio cerebri (Epidurale Blutung und subdurales Hämatom).

Im Folgenden sei noch kurz auf die Compressio cerebri hingewiesen. Sie wurde im grossen und ganzen nicht einzeln sondern im Zusammenhang mit der kontusionellen Hirnschädigung ausgewertet, so dass diesem Abschnitt nur theoretische Bedeutung zukommt. Eine Compressio cerebri unterscheidet sich anamnestisch von der Contusio cerebri durch ein mehr oder weniger längerdauerndes symptomfreies Intervall zwischen Hirntrauma und den nachfolgenden cerebralen Allgemein- und Herdsymptomen.

Die häufigste Ursache einer Compressio cerebri ist eine epidurale Blutung. Sie ist meist bedingt durch Verletzung der A. meningica media bei Brüchen der Gehirnkapsel. Epidurale Blutungen haben das kürzeste Intervall zwischen Trauma und progressivem cerebralen Krankheitsbild. Das Blut hebt die Dura vom Knochen ab und drängt sie gegen die endokraniellen Weichteile vor. Sobald das Haematom eine gewisse Grösse erreicht hat, kommt es zu einer Himkompression. Aus dieser sich nur langsam entwickelnden Grösse des Haematoms erklärt sich auch das symptomfreie Intervall.

Ein posttraumatisches akutes subdurales Haematom kann mit einem epiduralen Haematom durch eine gleichzeitige Duraverletzung verbunden sein, häufig aber handelt es sich um eine Contusionsblutung in die Hirnoberfläche mit Verletzungen der ja sehr empfindlichen Arachnoidea. Dementsprechend führt das subdurale Haematom häufig zu Blutbeimengungen zum Liquor, was bei rein epiduralen Blutungen, so gut wie nie vorkommt.

Das chronisch subdurale Haematom nimmt klinisch und pathogenetisch eine gewisse Sonderstellung ein. Es entsteht aus einer traumatischen venösen Sickerblutung aus den Brückenvenen, die den Subduralraum durchziehen, und breitet sich mantelförmig über grössere Gebiete der Hirnoberfläche aus (BODECHTEL). Da es sich um eine venöse Blutung handelt, schreitet die Haematombildung langsam, mitunter auch schubweise voran und führt dementsprechend zu einem äusserst protrahierten Krankheitsverlauf.

Charakteristisch ist daher ein symptomfreies Intervall zwischen stumpfem Schädel-Hirntrauma und dem Auftreten der hirndruckabhängigen cerebralen Allgemein- und Herdsymptome.

Die Diagnose wird vor allem dadurch erschwert, dass leicht Schädeltraumen, die ja ebenfalls solche Spätkomplikationen aufweisen können, vom Patienten längst vergessen worden sind.

Bei der Begutachtung sind natürlich alle jene Fälle als positiv zu bewerten, bei welchen die traumatische Schädigung der Hirnhäute, ihrer Gefässe - vor allem der A. meningica media - gesichert ist. Differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden muss eine Blutung aus Hirngefässanomalien (Aneurysma etc.) und aus dem bekanntlich sehr reich vaskularisierten Gewebe eines intrakraniellen Tumors.

Für das symptomfreie Intervall gibt es keine festen Normen. KRAYENBÜHL gibt eine ungewöhnlich kurze Latenzzeit von nur 4-8 Wochen, meist weniger als

2-3 Monate an. Diese Angaben stellen aber nur einen Durchschnittswert dar. So berichtet MIFKA von einem Fall, bei welchem sich nach einem Unfall innerhalb von 15 Jahren erst ein grosses subdurales Haematom chronisch entwickelte.

Wirbelsäulen und Rückenmarkstraumen.

Schädigungen von Wirbelsäule oder Rückenmark sind, trotz der hohen Unfallziffern relativ selten.

Tabelle 41: Anzahl der Unfallgutachten unter den drei ausgewerteten Gutachtengruppen.

	I	II	III	Durchschn.
V	308	208	178	694
E	76	8	40	124
P	426	280	72	778
I	24	24	10	58
Su	834	520	520	1654

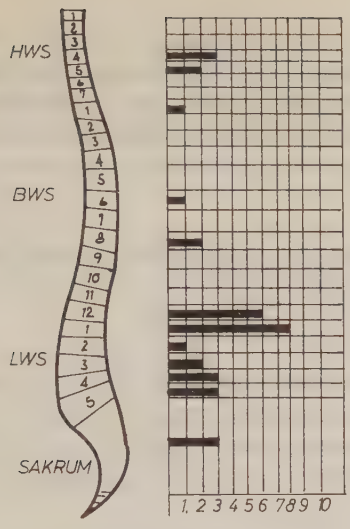
Tabelle 42: Anzahl der Gutachten über Wirbelsäulen- bzw. Rückenmarksverletzungen.

	I	II	III	Durchschn.
V	8	9	3	20
E	2	-	2	4
P	13	14	5	32
I	4	4	-	8
Su	27	27	10	64

Aus diesen Tabellen ergibt sich für die Häufigkeit von Wirbelsäulen oder Rückenmarksverletzungen folgende Prozentzahl: 4 %
Dabei ist das Verhältnis bei einer Staffelung nach Jahrgängen ähnlich.

Bei Wirbelsäulenverletzungen scheint, nach den Ergebnissen der folgenden Aufstellung eine recht häufige Lokalisation am Übergang von der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule gelegen zu sein.

Das bringt für die Patienten kleine Vorteile, sofern man bei derartigen Traumen überhaupt von Vorteilen sprechen darf, da eine Verletzung des Halsmarkes bei Traumen, welche die Wirbelsäule treffen, viel häufiger sein müsste, - bedingt durch die schwächere Konstruktion der HWS-, als dies bei Verletzungen, die die Lendenwirbelsäule treffen, der Fall ist.
Dazu kommt allerdings noch, dass Verletzungen des Rückenmarks im Sinne einer Commotio bzw. Contusio spinalis überhaupt seltener sind als analoge Schädigungen des Gehirns nach Verletzungen der jeweiligen "Behältnisse", also der Wirbelsäule bzw. der Schädelkapsel.



Graph. Nr. XXV

Die schwarzen Säulen geben die Anzahl, der in den Gutachten angegebenen Verletzungsstellen an der Wirbelsäule, wieder.

Tabelle 43: Verhältnis von Wirbelsäulenverletzungen mit Rückenmarksläsion (a) und WS-Verletzungen ohne Beteiligung des Rückenmarks (b).

	I	II	III	Durchschn.	
a	10	4	2	16	57,0 %
b	6	5	1	12	43,0 %

Bei 28 Wirbelsäulenverletzungen zeigten 57,0 % eine Beteiligung des Rückenmarks und 43,0 % WS-Traumen waren ohne Rückenmarksläsion verlaufen.

Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse der folgenden Tabelle. Bei 307 Schädelbrüchen zeigten 73,0 % eine Beteiligung des Gehirns und nur 27,0 % verlaufen ohne Gehirnverletzung.

Tabelle 44: Verhältnis von Schädelbrüchen mit (a) und ohne (b) Beteiligung endokranieller Weichteile.

		I	II	III	Durchschn.	
a	V	45	38	2	85	
	E	4	2	1	7	
	P	46	76	1	123	
	I	2	5	2	9	
	Su	97	121	6	224	73,0 %
b	V	14	13	15	42	
	E	8	2	6	16	
	P	12	10	1	23	
	I	-	1	1	2	
	Su	34	26	23	83	27,0 %

Dass das Rückenmark Erschütterungen weniger ausgesetzt ist als das Gehirn, dürfte durch den vorzüglichen Schutz der Wirbelsäule durch Bänder- und Muskelapparat einerseits und den relativ breiten Liquormantel um das aus nur geringer Eigenmasse bestehende Rückenmark andererseits zu erklären sein (BODECHTEL).

Commotio spinalis.

Nach BODECHTEL gehen alle traumatischen Rückenmarksschädigungen initial mit einem spinalen Schock einher. Hierzu sei kurz ein Fall erwähnt, auf den später noch näher eingegangen wird.

Fall Nr. 15

Der Patient, ein Polizeimeister, erlitt bei mehreren Skistreifen verschiedentlich Dienstunfälle. Bei einem der letzten dieser Unfälle kam es zu einer Prellung des Hinterkopfes und des Rückens mit kurzem spinalem Schock, der mit minutenlangen Lähmungen der unteren Extremitäten und unwillkürlichem Urinabgang einher ging.

Bildet sich dieses Schocksyndrom (schlaffe Lähmung der Beine, seltener der Arme; Aufhebung der Reflexe, Eigen- und Fremdreflexe; Anästhesien; Blasen- und Mastdarmstörungen) innerhalb weniger Minuten (wie in diesem Fall) bis Stunden zurück, ohne dass neurologische und klinische Restsymptome zurückbleiben, spricht man von einer Commotio spinalis.

Tabelle 45: Anzahl der Fälle einer Commotio spinalis bei den einzelnen Jahresgruppen.

I	II	III	Summe
3	2	1	6

Bei all diesen Fällen liess sich in der Anamnese das spinale Schocksyndrom nachweisen. Zur Zeit der Begutachtung aber fanden sich keine neurologischen Ausfälle mehr, so dass die Diagnose Commotio spinalis berechtigt erscheint.

Tabelle 46: Anzahl der Fälle einer Contusio spinalis bei den einzelnen Jahresgruppen.

I	II	III	Summe
7	2	1	10

Contusio spinalis.

Jeder Contusio spinalis geht eine initiale Commotio spinalis voraus. Die Herd- oder Querschnittsschädigung des Rückenmarks unterscheidet sich aber vor allem durch das Persistieren der neurologischen Ausfälle und der daraus resultierenden organischen Störungen und Beschwerden von einer einfachen Commotio spina-

lis.
Auch hier gibt es ähnlich wie bei der sog. posttraumatischen Spätapoplexie Fälle, bei welchen durch Vermittlung posttraumatische Zirkulationsstörungen die bleibende Rückenmarksschädigung durch ein symptomfreies Intervall von dem initialen Commotiosyndrom getrennt ist (BODECHTEL + GUTTMANN).

Tabelle 47: Aufstellung der häufigsten persistenten neurologischen und klinischen Ausfälle nach der Häufigkeit ihres Vorkommens.

Störung	Anzahl d. Fälle
Contusio spinalis	10
Blasen-Mastdarmstörg.	8
Schw. Cauda- Conusschädg.	6
Schlaffe Lähmung	6
Sensible Störung	5
Leichte Cauda-Conusschädg.	5
Wurzelschädigung	4
Spastische Lähmung	3
Wurzelabriss	1
Rückenmarksblutung	1

Eine Untersuchung der Beschwerden über welche Patienten mit Rückenmarks- und Wirbelsäulentraumen klagen zeigt, dass, wie zu erwarten, die Klage über Schmerzen weit an der Spitze steht.

Tabelle 48: Aufstellung der Klagen der Patienten mit WS+RM Traumen.

Gewichtsverlust	1	0,0 %
Gewichtszunahme	2	1,02
Kopfschmerzen	3	13,3 %
Thoraxschmerzen	4	2,1 %
Leibschmerzen	5	1,02
sonst. Schmerzen	6	45,8 %
Verdauungsbeschw.	7	5,2 %
Kreislaufbeschw.	8	3,1 %
Herzbeschwerden	9	7,3 %
Atembeschwerden	10	6,2 %
Amenorrhoe	11	0,0 %
Menstruat. + Potenzstörg.	12	8,3 %
Schwindel syst.	13	1,02
sonst. vegetat. Beschw.	14	5,2 %

Von Interesse ist dabei die Feststellung, dass neben dem unübersehbaren Maximum an Klagen über Schmerzen auch hier die Anzahl der Patienten, die über Kopfschmerzen klagen verhältnismässig hoch ist. Wie aber vergleichende "Kopfschmerztabellen" (im Rahmen des Kapitels: Gehirnerschütterungen) ergeben, liegen auch bei Patienten mit Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen die Kopfschmerzen durchaus im üblichen Rahmen. Sie überschreiten also nicht den Durchschnitt der Beschwerde Nr. 6.

Tabelle 49: Vergleich der Häufigkeit von Commotio zu Contusio spinalis und von Commotio cerebri zu Contusio cerebri.

	I	II	III	Summe	%
Comm. spinalis	3	2	1	6	37,5 %
Cont. sp.	7	4	1	10	62,5 %
Comm. cerebri	364	231	64	659	65,8 %
Cont. cer.	225	118	7	350	34,2 %

Wenn man im Auge behält, dass sich die Verhältniszahlen von Commotio zu Contusio spinalis aus einer nur sehr geringen Anzahl von Fällen errechnen, kann man dem nahezu umgekehrt liegenden Verhältnis von Verletzungen des Gehirns zu Verletzungen des Rückenmarks keine übertriebene Bedeutung zumessen. Dennoch ist bei Wirbelsäulenverletzungen der Anteil von schweren Rückenmarksläsionen grösser, als derjenige von schweren Hirnverletzungen nach Schädeltraumen.

Die grosse Gefahr der Contusio spinalis liegt in der nachfolgenden posttraumatischen Myelomalazie (BODECHTEL). Diese entwickelt sich langsam und führt zum Bild einer fortschreitenden Querschnittslähmung.

Haematomyelie.

Häufiger als die posttraumatische Myelomalazie entsteht durch Konfluieren der kontusionellen Rhexisblutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks eine stiftförmige Blutungshöhle, die Hämatomyelie. Sie erstreckt sich über mehrere Segmente und lässt anatomisch meist Übergänge zu Nekrosen und Erweichungen erkennen (Klaue).

Das klinisch wohl koordinierte Bild (akute schlaffe Lähmung, dissoziierte Empfindungsstörungen; vegetat. Begleiterscheinungen z.B. Blasenmastdarmstörungen, vasomotorische Störungen, HORNER'sche Trias etc.) wird auch wegen seines plötzlichen Auftretens als Spinal-Apoplexie bezeichnet.
Die initiale, partielle Querschnittslähmung, die dem Bilde eines BROWN'-SEQUARD'schen Syndroms entsprechen kann, bildet sich meist bald zurück; je-

doch pflegen nukleäre Paresen, dissoziierte Empfindungsstörungen und spastische Paresen zurückzubleiben. Als Ursache kommen dabei nicht nur unmittelbare Schlag- oder Stossverletzungen der Wirbelsäule in Frage, sondern auch Längsstauchungen durch Sturz auf die Füsse oder das Gesäss; sogar ein Kopfsprung ins Wasser oder forcierte Kopfbewegungen können diese Rückenmarksblutungen ursächlich auslösen.

In unserem Gutachtenmaterial fand sich ein sehr interessanter Fall im Hinblick auf das auslösende Trauma, weniger auf die eigentlichen Folgen.

Fall Nr. 16

Ein ehemals der Nachrichtentruppe angehörender Patient des Versorgungsamtes hatte während des Krieges zerstörte Telephonleitungen unter Feindbeschuss zu reparieren. Dabei erschrak er über ein in unmittelbarer Nähe detonierendes Geschoss derart, dass er von der Telegraphenstange abrutschte, auf der er in typischer Haltung arbeitete (also Arme und Beine mehr oder weniger um die Stange geklammert, so dass der Steiss sehr tief stand) und am Fusse der Stange mit dem Gesäss aufschlug. Die Folge dieses eigenartigen Sturzes, der zwar durch die Reibung am Telegraphenmast etwas in seiner Wucht gemildert wurde, war eine schwere Contusio spinalis mit sich entwickelnder Haematomyelie.

Trotz dieser physikalisch richtigen Überlegungen ist dennoch der Frage besonderer Wert beizumessen, ob nicht das angeschuldigte Trauma nur eine Bagatellverletzung war, die mit dem Krankheitsbild zwar in auslösendem, nicht aber in ursächlichem Zusammenhang stand, wie das etwa der Fall ist bei einer Blutung aus einem Aneurysma nach einem unglücklichen Sprung auf die Fersen.

Verletzungen des Rückenmarks.

Verursacht durch Quetschungen und Zerreissungen bei Frakturen und Luxationen der einzelnen Wirbelkörper bieten sie bei der Begutachtung kaum Schwierigkeiten, da sie durch die Wirbelsäulenverletzung ursächlich verschuldet sind und diese Wirbelsäulentraumen meist ohne weiteres feststellbar sind.

Zum Abschluss des Kapitels sei wiederum eine Zusammenstellung nach dem Schweregrad der Wirbelsäulenverletzung und der Rückenmarksschädigung gebracht, die nach den gleichen Gesichtspunkten aufgebaut wurde, wie die Tabellen bei der Contusio cerebri.

Das Resumé aus den Untersuchungen über Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen wäre, wenn man die Prozentzahlen der Tabellen anerkannen will, folgendes:

Verunglückt ein Patient, so kann er sich mit 3,8 % Wahrscheinlichkeit ein Wirbelsäulen- oder Rückenmarkstrauma zuziehen.

Die Lokalisation der ossären WS-Verletzung dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit an Übergang der Brustwirbelsäule in die Lendenwirbelsäule sitzen, wobei sich eine Verschiebung eher nach unten als nach oben zur Halswirbelsäule ergibt.

Die Gefahr, dass es neben der Verletzung der WS auch zu einer Schädigung des

Rückenmarks kommt, ist mit 57,0% im Vergleich zu 73,0% bei Schädeltraumen doch etwas geringer.
Kommt es aber über die knöcherne WS-Verletzung hinaus doch zu einer Läsion des Spinalmarks, dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass der initiale Schock in eine Defektheilung unter dem Bilde einer Contusio spinalis (mit klinischen und neurologischen Ausfällen), übergeht, mit 62,5% wesentlich grösser als bei Schädelverletzungen, bei welchen die Gefahr einer Dauerschädigung mit 34,2% im Verhältnis zu passageren Schädigungen im Sinne einer Gehirnerschütterung oder Prellung mit 65,8% doch relativ gering ist.

Tabelle 50: Schwere des Krankheitsbildes, nach der MdE abgestuft.

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	Summe
I		2	6	2	2			1		1	14
II	1	1	3	2	4					2	13
III											
Su	1	3	9	4	6			1		3	27

leichte 48,0% | mittlere 37,0% | schwere Schäden 14,8%

Die folgenden 3 Fälle aus den II. Jahrgangsgruppen sollen die verschiedenen Schweregrade einer traumatischen Rückmarksschädigung noch als Beispiel erläutern.

Beispiel 1 (leichte RM Läsion) MdE ..... 10 %
V.W. ambulant. männl. im 5. Lebensjahrzehnt.
Commotio spinalis nach einem
Sturz mit
leichter traumat. Rückenmarksschädigung
Gefühlsstörungen im linken Arm und
geringer Schwäche im gleichen Arm;
Blockwirbelbildung des
2./3. Halswirbels und 4./5. Lendenwirbels,
wohl als disponierendes Moment.

Beispiel 2 (mittlere RM Läsion) MdE ..... 50 %
V.W. ambulant. männl. im 4. Lebensjahrzehnt.
Distorsion der oberen Lendenwirbelsäule nach einem
Sturz während des Wehrdienstes mit
Schädigung im Cauda-Conusgebiet,

Reflexausfall am linken Bein und
Gefühlsstörungen an der unteren Extremität.

Beispiel 3 (schwere RM Läsion) MdE ..... 100 %
Geschossverletzung an der linken Halsseite mit
Verletzung der Halswirbelsäule und
Abriss mehrerer Wurzeln des Armplexus;
Rückenmarksblutung und
linksseitiger spastischer Lähmung und
dissoziierten Gefühlsstörungen rechts.

IV. SYSTEMERKRANKUNGEN

Bei der Untersuchung des Gutachtengutes auf Hirn- und Rückenmarksverletzungen stösst man immer wieder auf Systemerkrankungen als deren Ursache von Patienten Schädel- und Wirbelsäulentraumen angegeben werden. Eine Aufstellung dieser Krankheitsbilder, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens, gibt folgende Tabelle:

Amyotrophische Lateralsklerose	6
Multiple Sklerose und Enzephalomyelitis disseminata	6
Tabes dorsalis	3
Syringomyelie	1

Es liegt nun nicht im Rahmen dieser Arbeit, Ätiologie und Symptomatik dieser Erkrankungen zu erörtern. Hier sei nur gesagt, dass alle heredodegenerativen Systemerkrankungen von einer traumatischen Ursache unabhängig auftreten, auch dann, wenn im Einzelfall keine Erblichkeit nachweisbar ist. Bei sicherer Diagnose ist, falls es sich dabei um eine Erbkrankheit handelt, ein Zusammenhang mit einem Trauma, also auch ohne Nachweis des Erbganges im Einzelfall abzulehnen.

Genauso liegen die Dinge bei dysontogenetischen Missbildungen im Bereich des Hirn- und Rückenmarks, als Beispiel sei hier die Syringomyelie an einem Beispiel beschrieben:

Fall Nr. 17

Die Patientin erkrankte wahrscheinlich bereits im Winter 1945/46 mit Schmerzen und Schwäche im linken Arm. Hierfür wird von ihr ein Eisenbahnunfall, der sich 1945 ereignete, ursächlich angeschuldigt. Bei einem Flüchtlingstransport stürzte sie von einer Sitzbank, als der Zug ohne Warnung anfuhr und fiel mit dem Gesäss auf die Kante der gegenüberliegenden Bank.
1947 wurde die Diagnose erstmalig von einem Facharzt gestellt. Während sich das Krankheitsbild in den Jahren 1946 bis 1948 relativ rasch entwickelte, blieb es von 1948 bis 1950 weitgehend stationär.

1951 erhielt die Patientin die Nachricht vom Tode ihres Mannes in polnischer Gefangenschaft, was ihrer Meinung nach ihren Zustand erneut verschlimmerte.
1952 bei der Heimreise von einer Moorbäderkur stürzte die Patientin aus dem wieder anfahrenden Zug und zog sich eine schwere Commotio cerebri zu.
1954 wird die Patientin erstmalig amtsärztlich untersucht, wobei neben den schon bekannten Paresen und Muskelatrophien an den oberen Extremitäten auch hochgradige Versteifung des linken Schulter- und Ellenbogengelenkes gefunden wurden; der Gang war etwas tapsig und angedeutet spastisch (bds. Patellarkloni). Auch jetzt bleibt die Krankheit weitgehend stationär.
Die epikritische Betrachtung ergibt folgende, sichere diagnostische Aussagen: es handelt sich bei der Patientin um das klinische Bild einer Syringomyelie mit Hauptlokalisation des Prozesses im mittleren Halsmark bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Neurofibromatose RECKLINGSHAUSEN!
Der Eisenbahnunfall von 1945 wurde dabei als einmalige nicht richtunggebende Verschlimmerung anerkannt, das das Trauma wohl geeignet war eine heftige Erschütterung der Wirbelsäule herbeizuführen, und der zeitliche Zusammenhang noch als bestehend akzeptiert werden kann.
Die Definition der Bewertung in den Lochkarten entspricht mit

Syringomyelie ..... V ... 30 % (Dauerschaden)

den im Gutachten enthaltenen Tatsachen.

Nach dem Vorgesagten ist also eine Anerkennung dieser Art von Systemerkrankungen im Sinne einer Entstehung unmöglich; im Sinne einer einmaligen Verschlimmerung kann allerdings in seltenen Ausnahmefällen ein Zusammenhang mit dem Trauma angenommen werden.

Man vergleiche hierzu den vorbesprochenen Fall einer, im Sinne einer einmaligen, nicht richtungsgebenden anerkannten Verschlimmerung einer Syringomyelie.

Es gibt aber auch Systemerkrankungen, bei welchen Erblichkeit nicht ohne weiteres zu erkennen ist; z.B. die amyotrophische Lateralsklerose, die in Mitteleuropa nicht familiär vorkommt.

Fall Nr. 18

Der 44jährige Patient erlitt als Polizeimeister auf Streifendienst anlässlich von Skipatrouillen mehrere Unfälle.
Nach dem letzten Unfall, der mit einer Prellung des Hinterkopfes und kurzem spinalem Schock einherging, entwickelte sich eine zunehmende Schwäche der Arme und Beine mit Schmerzen.
1957 wurde die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose gestellt und eine einmalige nicht richtunggebende Verschlimmerung des schicksalhaften Leidens mit 25 %iger Erwerbsminderung angenommen.

Amyotrophische Lateralsklerose .. V .. 25 % (Dauerschaden)

In diesen Fällen kann eine Verschlimmerung des schicksalhaften Leidens nur dann angenommen werden, wenn die Kausalitätskette vollständig ist, d.h. zeitlicher und artlicher Zusammenhang besteht.

Organische Nervenkrankheiten, die ebenfalls in Verkennung der wirklichen Ursachen mit einem Trauma in Verbindung gebracht werde, waren bei unserem Gutachtenmaterial noch die multiple Sklerose bzw. die Enzephalomyelitis disseminata.

Nach dem heute gültigen Stand ärztlicher Erfahrungen ist eine unfallabhängige, exogene Hauptursache der multiplen Sklerose mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Andererseits ist aber allgemein bekannt, dass verschiedenste äussere Einwirkungen in der Lage sind, "neue Schübe oder auch den 1. Schub" einer M.S. auszulösen, wobei es sich naturgemäss um Verletzungen des Hirns oder Rückenmarks handeln muss.

Andererseits können aber auch Verletzungen, die zu hochgradiger Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft führen, wenn der zeitliche Zusammenhang gegeben ist, im Sinne einer einmaligen nicht richtunggebenden Verschlimmerung gewertet werden.

Diese Verschlimmerung kann aber nur für den jeweiligen Schub, nie für den Gesamtverlauf der Krankheit angenommen werden.

Fall Nr. 19

Bei einem Bombenangriff wurde der ehemalige Hauptmann an Kopf und Rücken verletzt. Dieses mechanische Wirbelsäulentrauma verbunden mit dem dabei auftretenden Schock löste einen ersten Schub einer bis dahin latenten multiplen Sklerose bei dem Patienten aus.

Der für den Laien völlig eindeutige Zusammenhang zwischen Verletzung und Krankheitsgeschehen wurde jedoch nicht im Sinne einer Entstehung, sondern im Sinne einer einmaligen Verschlimmerung gewertet und die MdE mit 30 % festgesetzt.

Multiple Sklerose nach
Schreckerlebnis und Körpertrauma ... V ... 30 %.

Anders liegen die Dinge in folgendem Fall der Enzephalomyelitis disseminata:

Fall Nr. 20

Der Patient erlitt 1944 eine Schädelverletzung während des Kriegsdienstes. Nach dem Kriege versuchte sich der damals 23jährige junge Mann als "Architekt-Schüler". Die beruflichen Misserfolge bezieht er auf seine angeblich durch das Schädeltrauma verursachte Wesensveränderung in Form von Gedankenflüchtigkeit, Merkschwäche und Reproduktionsunfähigkeit.

1946/47 stellten sich dann stechende Missempfindungen und Schwächegefühl mit spontanen Remissionen in der rechten Körperhälfte ein.

Durch anamnestische Daten konnte die angebliche Wesensänderung als angeborenen Debilität diagnostiziert werden, die sich in läppischer Euphorie mit Rededrang und gelegentlichen Entgleisungen äussert.

Neurologisch ist die Verminderung der groben Kraft rechts im Sinne einer latenten Parese zu bewerten. Diese motorischen Ausfallerscheinungen können aber zusammen mit den ebenfalls festgestellten Reflexsteigerungen, nicht als Folge

des Hirntraumas betrachtet werden, da sie sich erst im Jahre 1946 entwickelt haben, eindeutige Remissionen zeitigen und ausserdem nicht den Charakter einer cortikalen Läsion haben, wie sie im Hinblick auf den gefundenen enzephalographischen Befund erwartet werden könnten. Die Diagnose multiple Sklerose kann aus diesem und anderen Symptomen mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Neben der angeborenen Debilitas und der E.D. muss aber, nach den enzephalographischen Befunden, auch eine linksseitige Stirnhirnkontusion angenommen werden.

Ein Zusammenhang zwischen Hirntrauma und Enzephalomyelitis disseminata musste jedoch abgelehnt werden, da der zeitliche Zusammenhang der Verletzung 1944 mit dem Krankheitsschub 1946/47 nicht gegeben ist.

Enzephalomyelitis disseminata ..... Ø ... 20 %
(wegen der zur Zeit nur geringen neurologischen Ausfallerscheinungen)
angeborene Debilität ..... Ø ... 0
Stirnhirnkontusion ..... E ... 50 %
60 %

Sehr klar dagegen liegen die Verhältnisse bei spezifisch-entzündlichen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, etwa nach tuberkulösen Gefässveränderungen oder nach luischen Prozessen. Bei all diesen Fällen kann die Erkrankung durchaus eine hohe MdE verursachen, niemals aber im Sinne der Entstehung bewertet werden, wenn es sich um die Begutachtung einer Schädel- Hirnverletzung handelt.

Fall Nr. 21

1944 wurde bei einem Bombenangriff der Patient einige Meter durch sein Zimmer geschleudert. Nach dem Aufwachen aus einer kurz-dauernden Bewusstlosigkeit traten schlagartig Zitterbewegungen der oberen Extremitäten auf. Allein dieser Zusammenhang ist von vorneherein verdächtig auf eine funktionelle, uncharakteristische Hyperkinese. Diese Schüttel-Neurose, welche 5 Monate später durch eine Verschüttung verstärkt wurde, blieb bis heute unverändert bestehen.

Es finden sich bei dem Patienten keinerlei organische Grundlagen, etwa im Sinne eines Hemiparkinsonismus, sondern durch das berechtigte Krankheitsgefühl auf dem Boden einer Lungentuberkulose und damit verbundener zerebraler Kreislaufstörungen durch langjährige, chronisch entzündliche Gefässveränderungen reaktiver Art, kam es zu einer psychischen Fixation der Neurose. Der Patient hat durchaus glaubhafte Beschwerden von Seiten des Kopfes und lokalisiert damit auch die Ursache seines "Schüttelkrampfes" in sein Schädeltrauma.

Fall Nr. 22

Im 14. Lebensjahr erlitt der Patient infolge eines Waffenunfalls einen Schädelsteckschuss. Die Pistolenkugel befindet sich (nach Röntgenaufnahmen) unmittelbar oberhalb der hinteren Sattellehne, 5 mm neben der Medianebene. Bei dem Weg, den die Kugel vom Planum nuchale zur Sella turcica nahm, wurde die völlige Taubheit rechts durch eine Läsion des Nervus acustucus verursacht,

und die Pyramidenbahn oberflächlich verletzt.
Angeblich wurde 1947 auch ein vorübergehender Diabetes insipidus gefunden, der sich aber heute durch keine krankhaften Befunde mehr nachweisen liess. Die übrigen neurologischen und klinischen Ausfallerscheinungen, stehen aber in keinem Zusammenhang mit der Schädel-Schussverletzung. Es handelt sich dabei um eine Ataxie, rechts mehr wie links, und geringer Muskelschwäche der unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen an Armen und Beinen und am Rumpf. Dazu kommen noch Blasenstörungen in Form von operativem Harndrang, eindeutig gastritische Krisen und psychische Veränderungen, welche durch das regelmässige Eintreten "schlechter Tage" ein bis zweimal wöchentlich besonders charakterisiert sind. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit kann die Diagnose einer spinalen - luischen Affektion des Nervensystems im Sinne einer Tabes dorsalis gestellt werden, zumal die Komplement-Bindungsreaktion im Liquor positive Ergebnisse zeitigte.

Intrakranielle Pistolenkugel ..... E ... 80 %
Tabes dorsalis ..... Ø ...

Beide Fälle weisen von einem Trauma sicher unabhängige Erkrankungen des Zentralnervensystems auf, die in ihrer Genese dem Laien völlig unklar sind und besonders in jenen Fällen den Patienten, zur Stellung von Rentenanträgen veranlassen, bei welchen sich die Krankheit mit einem Trauma zeitlich deckt oder überlagert. Dass diese Fälle vom begutachtenden Arzt abgewiesen werden müssen, ist für den Patienten schwer zu begreifen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Eine abschliessende Betrachtung dieser Arbeit bringt folgende Ergebnisse: Aus dem Kapitel Schädelverletzungen ohne Gehirnbeteiligung, lässt sich das Resumé ziehen, dass diese Verletzungen sehr selten (mit 7,6 % vergl. Graph. Nr. X) in der Begutachtung erscheinen. Kommt aber eine Schädelverletzung ohne Gehirnbeteiligung zur Begutachtung oder erweist sich ein vermutetes Schädel-Hirntrauma als reine Schädelverletzung, so kann der Patient (meist ein Kriegsbeschädigter = Versorgungsgutachten, vgl. Tab. Nr. 11) mit nur 18,1 % Wahrscheinlichkeit auf einen Erfolg des Gutachtens hoffen (vgl. Tab. Nr. 14); dass die im Wennfall gewährte Erwerbsminderung aber 20,0 % übersteigt, ist kaum zu erwarten, da 70,0 % dieser Fälle mit höchstens 20,0 % MdE beurteilt wurden (vgl. Tab. Nr. 13).
Diejenigen Fälle, die eine MdE anerkannt erhielten, hatten alle nachweisbare Schädigungen der Sinneorgane, etwa partielle oder totale Anosmie, Geschmacksstörungen, Augenverletzungen oder Gehörschäden - oder ganz allgemein Hirnnervenschädigungen (fast ausnahmslos peripherer Art).

Bei reversiblen Hirnschädigungen lagen die Dinge wie aus dem Kapitel über Commotio cerebri hervorgeht folgendermassen:
Eine Commotio cerebri ergibt sich als die häufigste Folge eines Unfalls. Nach den Durchschnittsergebnissen der Tab. Nr. 15 sind 55,6 % aller Gutachten Unfallgutachten, von diesen weisen 38,6 % ein Schädel-Hirntrauma bzw. eine Wirbelsäulen-Rückenmarksverletzung auf. An eben diesen Fällen haben Kommotionen allein einen Anteil von über 57 %. Mehr als die Hälfte aller durch Traumen bzw. Unfälle verursachte Schädel-Hirntraumen sind also Gehirnerschütterungen (vgl. Graph. Nr. XII) dabei stellt das Hauptkontingent die Gruppe der Privat-Gutachten (die hauptsächlich über Verkehrsunfälle erstellt werden).

Dass eine objektivierte Commotio cerebri niemals über 3 Jahre (Ausnahmefälle bereits eingerechnet) mit einer MdE belegt wurde, zeigt Tabelle Nr. 17 und 17 mit Graphik Nr. XIII. Bezüglich der Höhe dieser MdE ist zu sagen, dass von 123 nur 2 Fälle 70,0 % erreichten, das Gros mit 101 Fällen auf den leichteren Graden von 10 % MdE (mit 6 Fällen), 20 % MdE (mit 43) und 30 % MdE (mit 52 Fällen) lag, der Rest von 20 Gutachten wurde mit einer mittleren MdE (40-60 %) bewertet.

Die Hauptklage der Patienten mit einer Kommotio war die Klage über Kopfschmerzen (nach Tab. Nr. 18 67,8 %). Diese Beschwerde findet sich im Gesamtgutachtenmaterial mit bereits 49,2 % ebenfalls recht oft (Tab. Nr. 19). Dass diesem Symptom aber keine messbare Steigerung der Erwerbsminderung bzw. primär des Grades der Schädigung zukommt, zeigt eine Untersuchung unter der männlichen Fragestellung des Materials über Contusio cerebri, bei welcher man doch höhere Werte als bei Commotio cerebri erwarten möchte, - tatsächlich aber mit 65,6 % (vgl. Tab. Nr. 20) eher weniger findet.

Das Kapitel über Contusio cerebri bringt folgende Ergebnisse: Ebenso wie die Commotio cerebri (mit 57,8 %) findet sich die Contusio cerebri mit 30,7 % (vgl. Tab. Nr. 21) wesentlich öfter im Gutachtenmaterial, als die reinen Schädelverletzungen. Die am stärksten betroffene Gutachtengruppe ist dabei wieder die Gruppe der Privat-Gutachten, mit 16,1 % (vgl. Tab. Nr. 21).

Genausowenig aber wie Schädelverletzungen zu einer Gehirnschädigung führen müssen (bei 49 % der Schädelbrüche ist dies aber der Fall), ist für eine Contusio cerebri ein Schädelbruch Voraussetzung (nur ca. 17,5 % der Kontusionen haben zusätzlich eine Schädelverletzung, vgl. Tab. Nr. 22). Die aus einer Contusio resultierenden Schäden werden angeführt von persistierenden zerebralen Herdsymptomen (vgl. Tab. Nr. 23). Bei Hirnnervenstörungen ist die führende Schädigung die Anosmie. Aus einem Vergleich (Tab. 24 und 25) ergibt sich aber diese Schädigung als häufigere Folge eines Schädeltraumas (24,1 %) als einer Gehirnschädigung (19,1 %) nach Graphik Nr. XVII; wobei allerdings nicht in periphere und zentrale Störung unterschieden werden konnte.

Aber auch Hirnnervenstörungen ganz allgemein sind nach Tab. Nr. 26 und 27 bei reinen Kopfverletzungen (mit 33,8 %) häufiger als nach Kontusionen (mit 27,4 %).

Dagegen bestehen doch immerhin bei fast einem Drittel (30,3 % nach Tab. 28) der Gehirnschädigungen die Gefahr bleibender zerebraler Herdsymptome.

Zerebrale Anfälle betreffen zu mehr als der Hälfte (55,2 % nach Graph. Nr. XX) die Gruppe der Versorgungsgutachten, wenn auch die Gefahr kontusionsbedingter zerebraler Anfälle im Allgemeinen mit 24,8 % (vgl. Tab. Nr. 29) doch geringer ist, als die Gefahr bleibender Herdsymptome.

Das traumatisch bedingte organische Psychosyndrom droht mit 29,1 % (vgl. Tab. Nr. 30 und 30) nach einer Contusio cerebri. Dabei ist das am meisten isoliert gefundene Symptom ein Nachlassen der Merk- und Konzentrationsfähigkeit - etwa vergleichbar einem Korsakowsyndrom.

Dass dem vegetativ endokrinen Beschwerdenkomplex auch keine pathognomonische Bedeutung zugemessen werden kann, zeigt die Graphik Nr. XXII in recht anschaulicher Form. Die Prozentverhältnisse sind dabei folgende: an 1. Stelle stehen vegetative Symptome bei Commotio cerebri mit 27,6 % (vgl. Tab. Nr. 31a), an 2. Stelle bei allen Gutachten zusammen mit 21,5 % (vgl. Tab. Nr. 31c) an 3. Stelle bei Contusio cerebri mit 20,0 % (vgl. Tab. Nr. 31b).

Die oftmals als mögliche Kontusionsfolgen diskutierten internen Erkrankungen: Hochdruck, Diabetes und Ulcus, wurden in unserem Gutachtenmaterial alle abgelehnt als Folge eines Hirntraumas und nur bei 5 Fällen (1x Hochdruck - Tab. Nr. 33- und 4x Ulcus - Tab. Nr. 37-) wurden eine Commotio cerebri als einmaligen nicht richtungsgebende Verschlimmerung eines anlagemässigen, schicksalhaften Leidens anerkannt.

Eine Untersuchung der durch Gehirnverletzungen bedingten MdE zeigt im Gegensatz zu Schädelverletzungen und Gehirnerschütterungen das Maximum der anerkannten MdE in mehr als der Hälfte der Kontusionsfälle (53,0 %) über den mitt-

leren Werten von 40 - 60 % Erwerbsminderung. Dabei ist noch folgende Feststellung von Interesse, dass nämlich bei Privat-Gutachten die MdE ähnlich der MdE bei Commotio cerebri zum grösseren Teil auf die niedrigeren Prozentzahlen beschränkt bleibt, dass dagegen bei Versorgungs- und Entschädigungsgutachten der Schwerpunkt bei 40-60 % Erwerbsminderung liegt (vgl. Graph. Nr. XXIV).

Aus dem Kapitel über Wirbelsäulen- und Rückenmarkstraumen ergeben sich folgende Tatsachen, wie sie im Gutachtenmaterial wiedergegeben sind. Die Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen scheinen nach Tabelle Nr. 42, in welcher reine WS-Traumen und RM-Verletzungen gleichzeitig erfasst sind, sowohl in der Begutachtung, wie auch in der Unfallstatistik mit nur 4 % Anteil an der Gesamtsumme aller Unfallgutachten sehr selten zu sein.

Die Hauptlokalisation ossärer Wirbelsäulenverletzungen liegt in der Mehrzahl der Fälle am Übergang von der Brustwirbel- zur Lendenwirbelsäule (vgl. Graph. Nr. XXV).
In 57,0 % (vgl. Tab. Nr. 43) der Fälle kommt zur reinen WS-Läsion ein Rückenmarkstrauma; hierbei ist das Hauptsymptom eine Contusio spinalis (vgl. Tab. Nr. 47).
Die für Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen anerkannte MdE bewegt sich mit 48,0 % im untersten Drittel der Skala, bei Schäden mit 10 - 30 % Erwerbsminderung, das Drittel mit mittleren Schädigungen (40 - 60 % MdE) ist mit 37,0 % aber auch noch ziemlich stark belegt.

Die vorliegende Arbeit zeigt erneut die nie bestrittene Bedeutung der Begutachtung allgemein, bes. aber bei Schädel-Hirntraumen bzw. Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Vor allem bei Schädel-Hirntraumen ist die Notwendigkeit gegeben, eine genaue Diagnose zu stellen und eine möglichst gerechte Einschätzung der Erwerbsminderung vorzunehmen, da bes. leichtere Hirnschädigungen - etwa eine Commotio cerebri - gern aggraviert oder gar psychogen fixiert werden. Eine einmalige Abfindung dieser Patienten vertritt weniger die Interessen der "Zahlungspflichtigen" als vielmehr die Interessen des Patienten selbst, der ja mit seiner Krankheit nicht Geld verdienen soll, sondern der gesund werden möchte, oder zumindest sollte.

Stellt die Diagnose und die anerkannte MdE diese Fälle klar, dann kann sich der psychisch durchschnittlich veranlagte Patient über seine Krankheit und deren Schweregrad ebenfalls klarwerden - und psychogene Spätfolgen nach leichteren Schädigungen, die eben durch die Begutachtung von schwereren Traumen abgegrenzt werden sollen, werden weitgehend vermieden.

LITERATURVERZEICHNIS

BANNWARTH A.	Das chronisch zystische Hydroma der Dura usw. Thieme. Stuttgart 1949
BAY E.	Hdb. inn. Med. 4. Aufl. Bd. III Springer. Berlin 1953
BECK K.	Dtsch. Z. Nervenheilk. 160. 55. (1949)
BIRKMAYER W.	Schweiz. Arch. Neur. 63. 98 (1949).
BODECHTEL G.	Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 54. 63 (1948).
BODECHTEL G. und Mitarbeiter	Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme. Stuttgart.
BODECHTEL G. und Guttmann E.	Z. gerichtl. Med. 14. 284 (1929).
BRÜHL W. und Kalk H.	Dtsch. Arch. Inn. Med. 193. 363 (1948)
BUES E.	Formen des posttraumatischen Kopfschmerzes. Thieme. Stuttgart 1956.
ERBSLÖH F.	HENKE - LUBARSCH Bd. XIII 2. Teil
ERBSLÖH F.	Persönliche Mitteilung.
ERBSLÖH F. und Wolfert E.	Zur Pathogenese der chronischen diffusen Meningopathien. Dtsch. Z. Nervenheilk. 167. 51ff (1951).
FOERSTER O.	Zit. nach BODECHTEL!
GAGEL O.	Klin. Wochenschr. 25. 289 (1947)
GAGEL O.	Hdb. Inn. Med. 4. Aufl. V. 1. Tl. S. 649 Springer. Berlin 1953.
GUTTMANN E. und Bodechtel G.	Z. gerichtl. Med. 14. 284 (1929).
GUTTMANN E.	Trauma und Wirbelsäule. H. Unfallheilk. H. 8. 37 (1931).
JENTZER A. und Morsier G. de	Schweiz. Arch. Neur. 60. 388 (1947).
KALK H. und Brühl W.	Dtsch. Arch. Inn. Med. 193. 363 (1948)
KLAUE R.	Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 180. 206 (1948)
KLINGER M.	Schweiz. Arch. Neur. 63. 246 (1949).

KÖBCKE H.	Das Schädel-Hirntrauma. Thieme 1944.
CUSHING H.	Pituitary body, hypothalamus and parasympathetic nervous system. Ch. C. Thomas Baltimore 1932.
MARBURG O.	Hdb. Neurol. Bd. XI. Springer. Berlin 1936
MERRITT H.H. u. Murno D. MIFKA	Arch. of Neur. 35. 64 (1936).
MILLER R.A. und Porter A.J.	J. Neurol. Neurosurg. etc. 11. 258 (1948).
MORSIER G. de Jentzer A.	Schweiz. Arch. Neur. 63. 388 (1947)
MURNO D. u. Merritt H.	Arch. of Neur. 35. 64 (1936).
OBERDISSE K. u. Rauscher E.	Klin. Wschr. 27. 316 (1949) und Zbl. Neurochirurgie 10. 69 (1949).
PETERS C.	Hdb. HENKE-LUBARSCH Bd. XIII 3. s. 128 ff Springer Berlin 1955
PORTER A.J. u. Miller R.A.	J. Neurol. Neurosurg. etc. 11. 258 (1948).
RAUSCHER E. u. Oberdisse K.	Klin. Wschr. 27. 316 (1949) und Zbl. Neurochirurgie 10. 69 (1950).
ROBSON P.N.	Brit. med. J. 1956, 848.
SACK H.	Zur Frage der zentral-nervösen Regulationsstörung beim Hirntraumatiker. Hamburg 1947.
SACK H.	Z. Neur. 178. 64 (1944).
SEDZIMIR C.B.	J. Neurol. Neurosurg. etc. 18. 293 (1947).
STURM A.	Medizinische 1953 Heft 15, 1.
STURM A. und Veil W.	Pathologie des Stammhirns. Fischer. Jena 1946.
TÖNNIS W.	Zbl. Chir. 72. 803 (1947)
TÖNNIS W.	Nervenarzt 19. 201 (1948).
VEIL W. und Sturm A.	Pathologie des Stammhirns. Fischer, Jena 1946.
WEDLER H.W.	Stammhirn und innere Erkrankungen. Springer, Berlin 1953.

WEDLER H.W. Dtsch. Arch. klin. Med. 193. 383 (1948).

WILD H. Dtsch. Z. Nervenheilk. 166. 382 (1951).

ZÜLCH K.J. Zbl. Neurochirurgie 1950, 73.

Gutachtenmaterial der II. Medizinischen Universitätsklinik, Direktor Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL.
BODECHTEL'sche Gutachtensammlung.

Am Ende meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL für die freundliche Genehmigung des Themas und Herrn Professor Dr. F. ERBSLÖH für die Überlassung des Themas und des in grosszügiger Weise zur Verfügung gestellten Gutachtenmaterials der II. Med. Univ. Klinik, sowie für die wertvollen Anregungen bei der Ausarbeitung und für die Übernahme des Referates herzlichst zu danken.

LEBENSLAUF

Am 23. November 1936 wurde ich als Sohn des Augenarztes Dr. med. Wilhelm Steinmetz und seiner Frau Anna Maria Steinmetz, geb. Klier, in Regensburg geboren. Ich wuchs in Bayern auf und besuchte von 1943 bis 1946 die Volksschule in Regensburg, Prag Windischeschenbach, Tirschenreuth und wieder in Regensburg. Nach der Aufnahmeprüfung im Frühjahr 1947 kam ich bis 1949 in das Klosterseminar Metten, von hier bis 1953 besuchte ich das Neue Gymnasium in Regensburg und beendete meine humanistische Gymnasialschulzeit 1955 am Humanistischen Gymnasium zu Weiden, mit der Reifeprüfung. Von Herbst 1955 bis zum Sommersemester 1957, dem 4. vorklinischen Sem. war ich an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München inskribiert. Das 4., 5. und 6. Semester absolvierte ich an der Leopold-Franzens Universität zu Innsbruck, wo ich auch das Physikum in Form des I. Medizinischen Rigorosums im 6. Semester (So/Sem. 1958) ablegte. Seit dem Winter-Semester 1958 bin ich wieder an der Medizinischen Fakultät der Universität München immatrikuliert. Am 21.12.61 habe ich das med. Staatsexamen beendet.